616

LA TRICOMONOSIS INTESTINAL

13 JAN 1922

POR EL

Dr. EDMUNDO ESCOMEL

Delegado de la Facultad de Medicina,
Miembro de la Academia de Medicina, Miembro de las Sociedades
de Patología Exótica, Anatomía y de Medicina e Higiene
Tropicales de París,
De la de Medicina de Montevideo, De la de Medicina y Cirugía de Manaos
Del Centro de Estudios Médicos de La Paz
De la Unión Fernandina y de la Sociedad Geográfica de Lima
Palmas Académicas

LIMA
Sanmarti y Ca.—Impresores
1919

22900270482

Med
K32061

HOMENAJE del AUTOR.

TROPICAL DISEASES BUREAU
LIBRARY.

Envoi du Docteur ESCOMEL!
Arequipa. PEROU.

TROPICAL DISEASES BUREAU
RECEIVED
13 JAN. 1922

La Tricomonosis Intestinal

LA TRICOMONOSIS INTESTINAL

POR EL

Dr. EDMUNDO ESCOMEL

Delegado de la Facultad de Medicina,
Miembro de la Academia de Medicina, Miembro de las Sociedades
de Patología Exótica, Anatomía y de Medicina e Higiene
Tropicales de París,
De la de Medicina de Montevideo, De la de Medicina y Cirugía de Manaos
Del Centro de Estudios Médicos de La Paz
De la Unión Fernandina y de la Sociedad Geográfica de Lima
Palmas Académicas

LIMA
Sanmarti y Ca.—Impresores
1919

31 2044 875

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY

Coll.	welMOmec
Call No.	N1

Tricomonosis intestinal

Por el Dr. *Edmundo Escomel*

Delegado de la Facultad de Medicina de Lima (Perú), Miembro de la Academia de Medicina de Lima

---

Desde el momento en que se ha dado la importancia que se merece al examen microscópico de las heces disentéricas para investigar el agente causal de la dolencia, se ha venido disgregando y puntualizando el gran grupo de las diarreas muco-sanguinolentas o no, especificando su personalidad nosológica individual y estableciendo un tratamiento apropiado a cada entidad.

Sobre una base perfectamente científica se han edificado las protozoariosis intestinales, que si en algunas ocasiones, a la manera de las afecciones parasitarias, no se manifiestan por acción nociva, habitando en el interior del organismo humano en vida saprofítica, en cambio en otras su acción aislada o asociada a otros agentes es netamente patógena determinando una enfermedad perfectamente caracterizada.

Los casos de muerte a largo plazo que hemos presenciado en los que los tricomonas persistieron con tenacidad inquebrantable, aquéllos de diarrea crónica duradera por varios años que sólo cedió y con asombrosa rapidez al tratamiento moderno, la sintomatología clínica de disenterías y de diarreas desaparecidas con la eliminación total de los tricomonas, nos han hecho pensar desde mucho tiempo atrás en que la Tricomonosis intestinal tenía tanto derecho de ocupar su sitio propio en el cuadro de la Patología, como lo tiene la Amibosis, la Balantidiosis o la Lambliosis entéricas.

Desde 1898, que estudiamos la Tricomonosis intestinal, hasta 1913 habíamos comprobado la existencia de la entidad mórbida en ciento cincuenta y dos casos en solo la ciudad de Are-

quipa. De entonces a la fecha hemos cuadruplicado el número de observaciones que ya no anotamos por la frecuencia con que se presentan a nuestra investigación.

Millet, Brumpt, Dopter, Derrieu, Renaud, Mauté y otros en Francia, asignan rol patógeno al Trichomonas intestinalis, Wenyon en Inglaterra se interesa vivamente en la enfermedad, otros observadores aumentan el catálogo de hechos que dan personería al flagelo, destacándose en América entre otros el doctor Vaccarezza en Buenos Aires y el doctor Villa Alvarez en Bogotá.

Las observaciones de estos últimos son tan netas, tan lúcidas, tan demostrativas y sugerentes, que ya no es posible por un momento más, dejar de abrir el capítulo que tanto hemos anhelado establecer para esta dolencia en la patología mundial.

Siendo el radio de acción vital del Trichomonas muy extendido, pues con tanta facilidad se le observa en Europa, como en Asia, Africa o América, es evidente que su conocimiento tiene importancia capital en todos los países, principalmente en América, en que parece no existir un solo Estado que no lo cuente entre sus agentes morbosos.

Ultimamente, para el Congreso Médico del Niño, que debe reunirse en Montevideo, he tenido la satisfacción de enviar mis observaciones en las que he comprobado que el flagelo no es sólo patógeno en el intestino, si que también una de sus razas lo es en la vagina y otra en las encías, dando lugar a vaginitis y a estomatitis susceptibles de curar tan luego como el protozoario ha desaparecido de las secreciones purulentas de las regiones afectadas.

Por último la cronicidad de la enfermedad sin tratamiento y la eficacia rápidísima y específica de la terapia que hemos descrito en otras ocasiones, y que ha sido vastamente comprobada por autores modernos como Vaccarezza, Villa-Alvarez, Mauté, Hewlett, Balfour, etc., forman argumento de peso para atestiguar la importancia de la descripción.

HISTORIA

EL *TRICHOMONAS INTESTINALIS* es conocido desde el año de 1854 en que Davaine le observó en el contenido intestinal de un tífico y de un colérico y al que denominó *Cercomonas hominis*. Leuckart en 1879 lo vuelve a comprobar en el interior de las heces diarréicas de un enfermo y lo denomina *Trichomonas intestinalis*, que conserva hasta nuestro días.

Posteriormente son muchos los autores que han demostrado la presencia del trichomonas en las heces sin que le hubiesen asignado un rol patogénico definido.

En Italia, Castellani en 1905 es el primero en atribuír a los Trichomonas un papel patógeno por la constancia y abundancia con que los observa en algunos disentéricos.

Terry en Chicago relata casos de diarrea crónica producidos por la acción del *Trichomonas intestinalis*. Kartulis insiste así mismo en creer que diarreas observadas por él sólo tienen como única causa al Tricomonas.

En 1907, Chassin narra dos observaciones de diarrea crónica producidas por el infusorio. Billet en el "Caducée" en 1907 hace la exposición clara de la existencia de casos muy claros de infección intestinal teniendo como agente causal único al Trichomonas, en el cual describe dos formas, la flagelar y la amiboidea. Estas dos formas no corresponden sino al Trichomonas intestinalis y la forma amiboidea la hemos comprobado de manera especial en los casos en que la vitalidad del flagelado se halla comprometida, particularmente después de iniciada la acción terapéutica. Brumpt describe casos patentes de disentería tricomonal.

En 1898, siendo aún estudiante de medicina, tuve persona muy allegada a mí, atacada de disentería crónica en cuyas heces comprobaba diariamente y durante meses de meses la existencia inquebrantable del *Trichomonas*, sin que ni los más enérgicos medios terapéuticos antidisentéricos, puestos en práctica por los más hábiles y experimentados médicos lograsen hacer desaparecer al fatídico ser microscópico. En Arequipa (Perú)

la abundancia y tenacidad de las disenterías ha sido proverbial así como la complicación terrible de la hepatitis supurada. El enfermo que me ocupa fué atacado por el parásito, el que no fué desalojado ni por la ipecacuana, ni por los purgantes alcalinos a repetición, ni por la guarana, ni por tantos otros remedios ingeridos por la boca. Por la vía rectal se había usado el permanganato de potasa, el nitrato de plata, la ratania, el tanino, etc., y la persistencia del flagelado era desesperante por la constancia de la diarrea y el aniquilamiento progresivo del enfermo.

Ante tal ineficacia el paciente se trasladó a París donde permaneció seis meses en busca de salud, que no logró encontrar, no obstante la esperanza que se abrigaba de que un cambio de clima tan radical pudiese serle favorable. A su regreso al Perú continuaba el malestar y la coexistencia de tricomonas, agravándose de más en más el enfermo, quien después de corta permanencia en Arequipa fué a Lima, donde sucumbió con un gran absceso hepático, habiendo presentado tricomonas en las heces hasta los últimos exámenes, practicados días antes de fallecer.

Este hecho que confirma la patogeneidad del trichomonas y la poca influencia curativa del cambio de clima, demuestra, al contrario, de lo que raros autores piensan, que el trichomonas perdura tiempo largo, muy largo, en el tubo digestivo del hombre como agente patógeno de la enfermedad.

De allí, de 1898, datan nuestras investigaciones sobre la diarrea tricomonal, que hicimos conocer en reiteradas ocasiones, sea en la "Crónica Médica" de Lima, sea en un folleto intitulado "La infección del agua de Arequipa" y en artículos publicados en el "Bulletin de la Société de Pathologie Exotique", de París, hasta que en 1913 presenté al Congreso Médico de Lima mi trabajo sobre "Disenterías en Arequipa", en el que pude exponer la observación de 152 casos de disentería en Arequipa, única y exclusivamente originada por el Trichomonas intestinalis. Ribeyro y Bambarén, en esa misma época hallaron en Lima cuatro casos manifiestos de disentería tricomonal pura.

Posteriormente, Derrieu y Renaud presentaban a la Société de Pathologie Exotique, un trabajo perfectamente documentado, en el que hacían resaltar la especificidad del tratamiento que nosotros habíamos instituído para la tricomonosis intestinal.

El doctor Villa Alvarez en 1916 presenta en Bogotá una magnífica y muy bien documentada tésis sobre la Tricomonosis

intestinal, que confirma una vez más la patogeneidad del Trichomonas intestinalis.

En 1917 el Dr. Vaccarezza de Buenos Aires escribe una monografía completa sobre la tricomonosis intestinal, en la que expone con abundancia de datos y precisión científica admirable todo lo que hasta el día se conoce acerca de esta entidad mórbida que ya tiene su personería propia en el gran capítulo de la nosología humana. Las observaciones sobre Anatomía patológica son notables desde todo punto de vista.

En los tiempos modernos ya son muchos los autores que se ocupan de la Tricomonosis y, por las observaciones hechas, están todos de acuerdo en señalarla como una entidad definida y muy extendida sobre el globo.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Como muy acertadamente dice el doctor Vaccarezza el *Trichomonas intestinalis* es un parásito universalmente difundido, prefiriendo, como por lo regular todos los protozoarios, las regiones tropicales para su desarrollo más intensivo, pero existiendo en lugares templados, como Arequipa en el Perú y aún fríos, como en La Paz en Bolivia.

En Europa ha sido encontrado ya muchas veces, sea llevado por los colonos que han regresado a los países de orígen, sea importado por los indígenas de las colonias que tomaron parte en la tragedia incomensurable que regó de sangre los campos del viejo continente.

Wenyon, a cargo de importante misión científica en el ejército británico, ha hecho conocer la presencia del Trichomonas en heces diarréicas de soldados venidos del frente de Salónica, Balfour nos da confirmación indiscutible sobre el rol patógeno del trichomonas en el hombre, pues comprueba la existencia sola del protozoario como agente causal de la epidemia de disentería desarrollada en el cuerpo expedicionario del Mediterráneo. Ya Brumpt en 1912 confirma la existencia del sindromo disentérico originado por el trichomonas exclusivamente en un colega venido del Tonkin.

Woodcock y Penfold, han demostrado así mismo la existencia de la Tricomonosis intestinal en enfermos venidos de la expedición a Gallípoli.

En Asia son muchos los autores que han hallado la disentería tricomonal. Cassin primero y después Billet en 1907 describen casos de tricomonosis en enfermos repatriados venidos de la Indo-China. Es encontrado así mismo en la Cochinchina, en Siam, en la India, en Filipinas y en otras localidades con caracteres de claridad manifiesta.

En Africa son los médicos franceses e italianos los que particularmente le descubren en sus posesiones coloniales, entre otros Derrieu y Raynaud en 1914 describen casos perfectamente

individualizados de tricomonosis en Argelia, presentando observaciones muy detalladas acerca de la terapéutica empleada y confirmando rotundamente, que el tratamiento preconizado por nosotros les ha dado resultados tan eficaces que no trepidan en llamarle específico. Mauté hace análoga comprobación y en igual sentido.

En Oceanía, quien primero la señaló fué Prowazek.

En América se han indicado ya casos autóctonos de disentería tricomonal en Chicago y también por Barlow en San Luis, quien ha tenido un elevado porcentaje de observaciones de tricomonas en las heces diarréicas de los enfermos.

En Méjico fué encontrado por Moillet y Carreño.

En la América del Sur, los Dres. Arrillaga y Guglielmetti en Buenos Aires, presentaban la primera observación de tricomonosis en la Argentina. El doctor Vaccarezza publica una tesis sobre tricomonosis observada en la localidad que es un verdadero monumento de ciencia, tanto por el poder de observación sutil que en él se observa, como por el detalle y amplitud descriptiva de todas las ramas que abarca la enfermedad, llegando a la conclusión de que "Las anteriores observaciones demuestran perentoriamente la difusión y frecuencia del Trichomonas hominis por todo el territorio argentino".

En el Uruguay, los doctores Ricaldoni y Berta han visto al Tricomonas entrar en acción patógena como agente generador de ciertas enteritis. El Dr. Gaminara presenta su notable trabajo sobre Disenterías en el Uruguay al Congreso Médico del Brazil.

Iguales observaciones han sido hechas en el Brasil, país tropical profusamente invadido por la flora protozoica, por los doctores, Ficker, Mello Letao, da Fonseca, Carini y algunos más.

En Venezuela fué señalado por Ayala.

En Colombia quien primero se ocupa de la comprobación patogénica del Trichomonas es Zuloaga en 1912. En 1914 Gutierrez demuestra que el Tricomonas es capaz de producir la disentería sin asociación con ningún otro parásito. Pava describe un caso fatal de Tricomonosis confirmando lo que antes se veía, a saber la cronicidad y en veces la muerte originada por la supervivencia de este parásito en el intestino y que hoy desaparece en breves días. Villa Alvarez presenta en 1916 un vasto y magnificamente expuesto trabajo de conjunto que acaba de establecer con toda clase de datos, observaciones clínicas y experiencias de todo órden, la frecuencia de la tricomonosis en

Colombia, su rol patógeno, su vehiculización por el agua y la eficacia de la terapéutica que tuvimos la suerte de encontrar y puntualizar.

En el Perú conocíamos el Trichomonas desde 1898 en que lo constatamos a diario, durante varios meses consecutivos, en nuestro enfermo ya mencionado. Hicimos una descripción en la "Crónica Médica" de Lima. El 21 de Julio de 1910 realizamos las experiencias de terapéutica por la trementina *in vitro*, las q' sirvieron para puntualizar indiscutiblemente el tratamiento de los enfermos. El 15 de Setiembre de 1910 publicamos en la "Crónica Médica" de Lima el resultado de nuestras observaciones sobre la disentería tricomonal en Arequipa. En 1911 encontramos el Trichomonas en un reservorio de agua potable que surte a la ciudad, lo que explica la inusitada frecuencia de esta enfermedad en la población. En 1913 hicimos conocer al Congreso Médico de Lima nuestra monografía sobre disenterías en Arequipa en la q' ocupa ba lugar preponderante la tricomonal. En aquella Asamblea los doctores Ribeyro y Bambarén publicaron su memoria sobre disenterías en Lima, entre las q' existían así mismo producidas por el Trichomonas, una de las cuales llegó a originar la muerte del enfermo. En 1914 publicamos en la Société de Pathologíe Exotique de París el nuevo tratamiento por los enemas de yodo al 1 °|oo, a raíz de experiencias *in vitro* y su aplicación *in vivo*, y en 1917 establecíamos en la misma Sociedad la diferencia de razas en los Trichomonas, su duración en el organismo y lo que pueden hacer-los vaginales y los gingivales.

Recientemente hemos publicado en los Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo una monografía intitulada "Tricomonosis intestinal"; hemos ofrecido una conferencia sobre el mismo tema en el Congreso Médico de Rio de Janeiro en octubre de 1918 y en la Facultad de Medicina de Buenos Aires ofrecimos otra conferencia sobre "Protozoósis intestinales".

En Bolivia no tenemos noticias de haberse hallado el *Trichomonas*, pero estando en Arequipa hemos tenido ocasión de tratar tres casos de Disentería tricomonal en personas venidas de La Paz y que habían contraído su dolencia en aquella ciudad, los que curaron bien pronto. Estos hechos nos han demostrado, como era de suponer, la existencia de la Trichomonosis intestinal en la República del Altiplano.

PATOGENEIDAD DEL TRICHOMONAS

No obstante de que son muchos los autores que hoy han comprobado la patogeneidad del Trichomonas, no obstante existen algunos y aun modernos que se empeñan en considerarlo como un flagelado simplemente saprofítico, incapaz de constituír por sí solo una entidad patológica, dándoles otros un rol apenas irritativo cuando es muy abundante o cuando se halla asociado a otros parásitos.

Nos erguimos con toda energía en contra de este último modo de pensar, pues en una localidad en la que la Tricomonosis es tan frecuente como en Arequipa, la hemos visto desarrollarse como entidad nosológica desde el aspecto disentérico, con heces sanguinolentas, gravísima en sus manifestaciones, hasta el inofensivo saprofitismo que no daba síntomas al enfermo poseedor de él.

Esto no tiene nada de extraño, toda vez que estamos habituados a ver vivir en la boca, al estreptococo, al estafilococo, al pneumococo, al micrococus catarrhalis y a otros agentes, esencialmente patógenos, en estado de latencia incapaz de ofender, hasta esperar una ocasión para hacerlo con más o menos energía, llegando a volverse en veces de carácter mortal.

Vamos a insistir sobre este punto, pues hay autores, como, por ejemplo, el doctor Wenyon, cuya alta personalidad científica es muy conocida, que no ha visto perdurar largo tiempo los Tricomonas en el tubo digestivo y quien con cierta restricción les concede patogeneidad propia.

Es posible que el doctor Wenyon haya actuado en una localidad donde el Tricomonas desempeñe su papel secundario en relación con otras causas de entero-colitis, más en la zona arequipeña es sumamente frecuente, perfectamente caracterizada, ocasionando epidemias unas leves, otras graves, como sucede en las infecciones parasitarias en general.

Entre los muchos casos observados casi a diario, haré mención de algunos.

Desde luego haré referencia al caso, origen de nuestros estudios, que presentó tricomonas en las heces durante muchos meses.

El caso que originó el establecimiento de la terapéutica trementinada, que era el de una señora que, tras síntomas disentéricos quedó con una diarrea que le duró ocho meses dándonos cuotidianamente tricomonas para nuestros estudios.

El de un ingeniero llegado de la capital de la República, víctima de su intestino, pues las ocho a diez cámaras diarias, tratadas infructuosamente por todos los métodos, hacían de su vida una esclavitud del W. C., de la que se libertó de un modo definitivo en tres días con nuestros enemas iodados.

Tal el de una pareja de recién casados en que la esposa era víctima desde hacía cuatro meses de diarrea incurable, que cedió a los tres enemas iodados, concibiendo un niño tan luego como curó de esta extraña causa de esterilidad, originada por el grado irritativo de las vecindades del útero y de los esfuerzos deyectores que impedían al óvulo ingestarse.

Tal el caso de la señora que presenta diarrea y vómitos incoercibles con estado coleriforme, postración y pulso muy pequeño, en cuyas heces se observa un número subidísimo de tricomonas como nunca se vió antes y que cura con los enemas iodados en tres días.

Tal el de un adulto afecto de Hepatitis progresiva, crónica desde el primer momento y que paulatinamente en año y medio o dos años conduce a la muerte al enfermo sin presentar en las heces sino tricomonas.

Tal el de la criada de un colega enviada al hospital para terminar sus días diagnosticada de "Tuberculosa intestinal" y que vista por mi colaborador el estudiante de medicina señor Lozada, fué hallada ser tricomonósica y curada en 3 días con el tratamiento iodado y devuelta a los 15 días en plena salud, absolutamente repuesta y sin tricomonas en sus heces normales.

Tales los casos de gravedad manifiesta de la amibiosis intestinal cuando se asocia a ella el Tricomonas.

Tales los de suma gravedad cuando se junta a estos dos el espírilo que da olor sumamente fétido, gangrenoso a las deyecciones con evacuación de fragmentos de mucosa, y que antes mortales casi siempre, hoy curan en un máximum de 6 días con inyecciones de emetina y lavados iodados unos y trementinados otros, no siendo la emetina suficiente para curar por sí sola la dolencia.

En fin es inútil multiplicar los ejemplos que a diario se repiten y que cada vez van en aumento indicando que el Tricomonas intestinalis es:

Patógeno, dando lugar a:

a) Sindroma disentérico.
b) Sindroma disentérico que se continúa por diarrea sin sangre.
c) Diarrea desde el primer momento.
d) Diarrea que se continúa por sindroma disentérico.
e) Sobre-aguda, coleriforme.
f) Aguda.
g) Aguda primero, volviéndose crónica en seguida.
h) Crónica desde el primer momento.
i) Crónica con brotes agudos intermitentes.

Saprofítico:

x) Saprofítico constante.
z) Se vuelve patógeno bajo una causa que despierta la virulencia.

En suma, con Billet, Derrieu y Renaud, con Dopter, Brumpt, Villa Alvarez, Vaccarezza y tantos otros, creemos y nos afirmamos más en la convicción de que el Tricomonas intestinales es un parásito patógeno del hombre, sometido a todas las leyes de los parásitos patógenos.

AGENTE CAUSAL

El flagelado que nos ocupa pertenece al orden de los *protomonadinas,* familia de los *tetramitidæ,* género *Trichomonas,* especie *Trichomonas intestinalis* (V. Lámina 1 fig. 1, 2, 3 y 4)

Las diversas denominaciones que ha recibido son las de Davaine en 1854, que le descubrió y llamó *Cercomonas hominis;* la de Leuckart en 1879, *Trichomonas intestinalis;* la de Kent en 1880, con *Bodo hominis;* la de Grassy en 1881, con *Monocercomonas hominis;* la de Castellani en 1905, *Amoeba undulans*; la de Billet en 1907, con *Trichomonas Dysenterioe,* llamándole Vaccarezza *Trichomonas hominis* en 1917, etc.

Al examinar al fresco una pequeña porción de hez diarreica de un tricomonósico, se ve en el campo del microscopio, que surcan en sentidos diversos cuerpecitos piriformes, de movimientos muy activos, que progresan hacia adelante ayudados por sacudidas laterales que los hacen destacarse rápida y clásicamente del resto de la preparación.

Estos cuerpecitos buscan sobre todo las orillas de los riachuelos de evaporación que se observan en las preparaciones sin bordear y se les aprecia ya sea siguiendo un camino determinado hacia un fin, o sus movimientos abarcan un reducido campo en el que se hallan circunscritos por un tiempo largo.

Con un aumento mayor y apesar de fijar prolijamente la atención, más se adivina que se ve, que existen flagelos en la parte anterior del parásito cuyos flagelos dirigen en parte los movimientos del protozoo.

Cuando el animal encuentra un obstáculo o se halla en un remanso apacible o comienza a sufrir las influencias del cambio de medio sus movimientos se hacen activos, notándose la impulsión que hacen ejecutar a su cuerpo las sacudidas laterales sucesivas que le imprime el movimiento del flagelo estiliforme con que termina en su parte posterior.

Cuando son más influenciados, se advierte claramente y sobre todo en algunos momentos, que caracterizan determinada

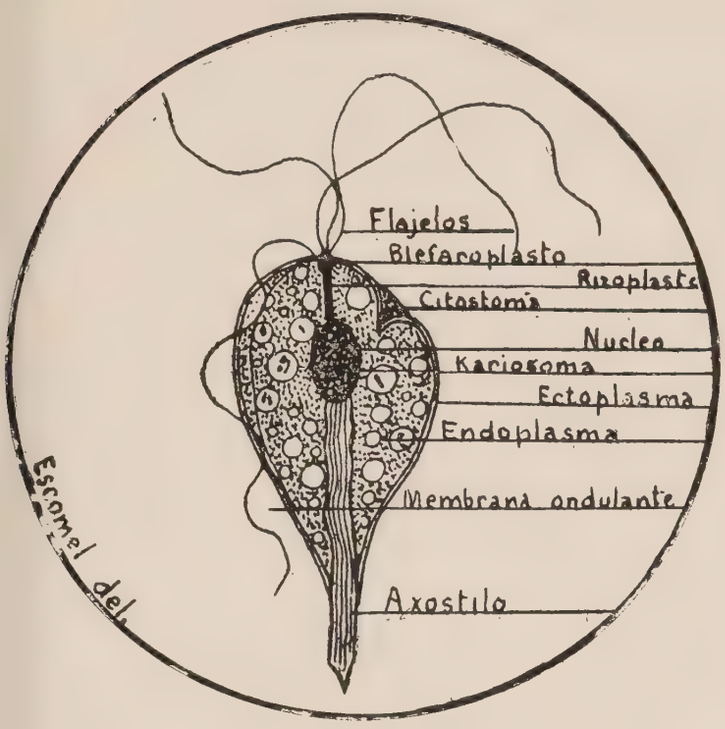

Fig. 1.—Trichomonas intestinalis

Fig. 2.—Cultivo de Trichomonas, tomado de agua infectada.

Fig. 4.—No. 1, Trichomonas intestinalis.— No. 2, Tetratrichomonas intestinalis.— No. 3, Tetramitus Mesnili.— No. 4, Tricercomonas intestinalis. — No. 5, Lamblia intestinalis.— No. 6, Waskia intestinalis.— No. 7, Prowazekia Cruzi.— No. 3, Copromastix Prowazeki.— No. 9, Enteromonas hominis.

Fig. 3.—Enquistamiento del Trichomonas.

postura del animal, que de la extremidad anterior a la posterior se extiende una membrana ondulante que se mueve de delante hacia atrás a modo de una bandera que se despliega, contribuyendo a facilitar la locomoción del parásito.

En ciertos momentos se advierte debidamente diseñado el núcleo pálido del protozoo.

Después de fijación y coloración, la anatomía del parásito se aclara sensiblemente.

A su forma piriforme corresponde una extremidad anterior redondeada y una posterior estiliforme. En la extremidad anterior se observa algunas veces una boca muy pequeña en forma de hendidura: *citostoma.* De la zona polar de esta extremidad se ven salir varios finísimos flagelos en número de 3 (Trichomonas), Lámina 1, fig. 4 No. 1; de 4 (Tetra-trichomonas) V. Lámina 1 fig. 4 No. 2, o de 5 (Penta-trichomonas), libres, muy ágiles en sus movimientos y que o bien nacen reunidos en un solo tronco que se ramifica en los flagelos o éstos nacen sentados y ya divididos desde la superficie del animal.

Un mismo flagelo se dirige hacia atrás, ondulado, adherido a una membrana que se mueve a modo de bandera y que termina en veces con esta membrana al finalizar el cuerpo del protozoario o se prolonga constituyendo otro flagelo libre posterior, cercano a la terminación estiliforme. Es el flagelo de la membrana ondulante que desempeña importante rol también en la locomoción del animal. Otro flagelo nacido como los anteriores se dirige hacia atrás, enfrentándose con el anterior y sirviendo de base para la inserción de la membrana ondulante en el cuerpo del protozoario. La extremidad posterior es delgada y termina en punta aguda. Dotado de movimientos activos sirve al parásito como doble elemento de dirección y de locomoción. (V. Lámina 1. fig. 1).

El cuerpo del animal consta de un envoltorio exterior o *ectoplasma* y de un contenido o *endoplasma.*

El ectoplasma está formado por una finísima membrana de doble contorno, dotada de gran elasticidad.

El endoplasma comprende: el *protoplasma propiamente dicho, el núcleo,* el *blefaroplasto* y el *axostilo.*

El *protoplasma propiamente dicho* es granuloso, areolar, encierra vacuolas alimenticias y un gran número de bacterias muy variadas así como restos de hematies y de materia orgánica.

El *núcleo,* es grande, oval o redondeado, situado en la zona anterior del protozoo, se compone de una membrana de envol-

tura de cuya película interna se desprenden redes cromáticas que le dan un aspecto areolar, más fino que el protoplasma, las que convergen hacia el nucleolo.

El blefaroplasto es un cuerpecito cromático que se halla situado por delante del núcleo y más superficialmente que él, está unido al núcleo por un filamento pequeño, el *rizoplasto,* y de su superficie nacen los filamentos que constituyen los flagelos libres y los adheridos a la membrana ondulante.

El axostilo se manifiesta a la manera de un bastoncito alargado, de bordes casi siempre paralelos, que ocupa el eje del protozoario y que naciendo de la parte anterior, en la proximidad inmediata del núcleo, va hacia la parte posterior o adelgazada del animal, sobresaliendo casi siempre de esta parte,, terminando en punta y formando cuerpo inmediato constitutivo de la *espícula.* Su superficie es ya refringente, ya estriada, en sentido longitudinal.

Su punto de nacimiento es motivo de controversias entre los autores, y por lo que respecta a su función nos unimos sin reservas a la manera de considerarlo de Laveran y Mesnil, a saber: como "un flagelo vigoroso, altamente especializado, permitiendo la locomoción del protozoario sobre la superficie intestinal". Lo creemos de organización muy próxima al tejido muscular por las contracciones de que es capaz y por los movimientos que imprime a la espícula y al cuerpo mismo del animal.

El tamaño del animal oscila entre seis y ocho micras tomado en preparaciones frescas, estando el animal medio adormecido. Los flagelos son mucho mayores en longitud. El ancho varía entre 3 y 4 micras en el diámetro mayor. Esta es la medida media obtenida de muchas mediciones hechas en la raza tricomonal de Arequipa. Creemos que las diferencias de talla anotadas por otros autores sean efecto simplemente de adaptación al medio, sin lesionar a su patogeneidad, lo que no es raro observar desde luego en proto-zoología. Los doctores Ribeyro y Bambarén lo han encontrado en Lima con 10 a 15 micras de longitud.

Diagnóstico diferencial

Los protozoarios que se encuentran en las heces y que pueden confundirse con el *Trichomonas intestinalis* son:

Lamblia intestinalis, que se caracteriza por sus 6 flagelos, la excavación ventral anterior que posee y los cambios bruscos

de dirección que le imprime su espícula al contraerse súbitamen (V. Lámina 1, fig. 4 No. 5).

Tetramitus Mesnili (V. Lámina I, fig. 4, No. 3. Se identifica por su gran boca (*macrostoma),* su estructura torcida sobre sí mismo y por carecer de membrana ondulatoria.

Tricercomonas intestinalis (Wenyon 1917). Porque carece así mismo de membrana ondulante, posée tres flagelos anteriores y uno, que debe haber nacido junto con los otros, se dirigen hacia atrás, formando cuerpo con el parásito y prolongándose en la espícula terminal (V. Lámina 1, fig. 4 No. 4).

Waskia intestinalis (Wenyon 1917). Porque posée un cuerpo piriforme provisto solamente de dos flagelos, que nacen de la zona anterior, uno de ellos más grueso y espirilar parece emerger del *citostoma,* en tanto que el otro es más largo y menos ondeado. Visto el animal de perfil simula en veces la silueta de un pájaro (V. Lámina 1, fig. 4 No. 6).

El *Copromatix Prowaseky* de Beaurepaire de Aragao, posée un citostoma bastante pronunciado y 4 flagelos en la extremidad anterior (V. Lámina 1, fig. 4, No. 8)

El *Enteromonas hominis* de Ribeyro da Fonseca, carece de membrana ondulante, tiene dos flagelos vibrátiles ágiles que van hácia adelante y uno hácia atrás (V. Lámina 1, fig. 4, No. 9).

Como se vé, los caracteres diferenciales son tan propios a cada especie, que la confusión no es posible por poca que fuese la experiencia que se tuviese en esta clase de estudios.

TRICHOMONAS VAGINALIS

Daremos a conocer algunas diferencias que existen entre el *Trichomonas vaginalis* y el *intestinalis,* no obstante de que Loeper, Bensin, Brumpt, Doflein y otros autores modernos los separen perfectamente.

El *Trichomonas vaginalis* es casi de doble tamaño del *intestinalis.*

El *Trichomonas vaginalis* es mucho menos ágil que el *intestinalis,* pudiéndose estudiar desde el primer momento el número de flagelos y el movimiento progresivo de su membrana ondulante. En el *Trichomonas intestinalis* el movimiento de los flagelos es tan vivo que para contarlos y percibirlos es necesario que el parásito esté muy enfermo y en vías de morir o de enquistarse.

El *T. vaginalis es* más trasparente y blanquecino, teniendo el *T. Intestinalis* un tinte más opaco y ligeramente verdoso.

El *T. vaginalis* es más ovalado; el *T. intestinalis* es más francamente piriforme.

El *T. vaginalis* mueve menor número de veces por minuto y con menor intensidad el segmento que precede a la terminación estiliforme.

En las experiencias de inoculación intestinal del *T. vaginalis* ésta no ha dado márgen a alteraciones como lo ha hecho el *T. intestinalis.*

ESTUDIO EN FRESCO.—La resistencia del Trichomonas es mucho mayor que la de las Amibas, por manera que es fácil obtener material excrementicio enviado desde la casa del enfermo hasta el laboratorio en el cual los parásitos presentan todos sus caracteres biológicos.

Si se desea hacer un diagnóstico en el momento mismo en que el enfermo se presenta en el consultorio, como es de regla suponer, basta colocar al paciente en posición genupectoral y haciendo uso de un especulum rectal bivalvo se le abre poco a poco para tomar con una pipeta o con un hilo de platino, enros-

cado en círculo en su extremidad, una gota diarréica y colocarla tal cual se presenta entre lámina y laminilla.

Al mirar al microscopio, especialmente cuando los tricomonas no son muy abundantes, es necesario esperar algunos instantes el que se formen las corrientes líquidas de evaporación y que el parásito se adapte al nuevo medio, pues muy inmediatamente, después de hecha la preparación, los protozoos sufren y se inmovilizan haciéndose poco perceptibles, más tan luego como transcurren aquellos instantes se les vé moverse con grande agilidad, particularmente en los remansos formados en las orillas de las corrientes líquidas.

RESISTENCIA VITAL.—Colocados, tricomonas acabados de emitir, entre lámina y laminilla a la temperatura del laboratorio (entre 10 y 16 grados), permanecieron visibles y movibles durante 4 días y 3 horas, al cabo de los cuales pereció el último parásito. Poco a poco estos parásitos, de muy numerosos que eran, iban muriendo principiando por los menos resistentes, pero a los 4 días y dos horas se veían aún dos o tres dotados de sus perfectos movimientos de locomoción con la de todos sus elementos flagelados contráctiles. Las mismas experiencias hemos repetido con enfermos que habían ingerido trementina al primero, segundo o tercer día de la ingestión, y los tricomonas han resistido de menos en menos horas, a medida que los enfermos habían sufrido tratamiento mayor; por consiguiente: *la resistencia vital de los tricomonas in vitro, siendo siempre mayor que la de las amibas, va disminuyendo a medida que el enfermo es sometido al tratamiento anti-tricomonal.*

RESISTENCIA A LOS RAYOS SOLARES.—Bien conocida es la limpidéz de la atmósfera de Arequipa y la energía de los rayos solares. Hemos sometido lotes de tricomonas entre lámina y laminilla a la acción directa de los rayos solares, ya sea directamente, dejando actuar así mismo la temperatura y la sequedad, ya en cámara húmeda a través de vidrios, y los resultados ha sido constantes y con pocas diferencias, muriendo en ambas condiciones los protozoarios, casi siempre alrededor de media hora de estar expuestos al sol.

A los 25 minutos aún veíamos tricomonas vivos, aunque muy enfermos.

PROCESO DE MUERTE DEL TRICOMONAS Y FORMACION DE QUISTES.—En las preparaciones en las que por alguna causa la existencia del tricomonas se halla comprometida, lo primero que se observa es la disminución en la energía

de movimiento de los flagelos y de la membrana ondulante, favoreciendo este hecho singularmente su estudio.

El tricomonas de viváz y ágil que era, va buscando los remansos de corriente de evaporación, la zonas tranquilas, disminuyendo de modo apreciable su energía contráctil. Los flagelos caen poco a poco hasta que se observa el fenómeno curioso que sigue: el protozario está fijo y de su extremidad anterior redonda, sin flagelos, se desprende bruscamente una onda de protoplasma cristalino, a la manera de un dedo que estando contenido en una bolsa de caucho muy elástica quisiera salir de esta bolsa no consiguiendo romperla y deteniéndose a cierta distancia como si allí se hubiera llegado al límite de la elasticidad.

Contenido este brusco pseudópodo y no pudiendo continuar su camino hacia adelante, sigue la curva lateral del parásito para ir a perderse en la espícula. Al cabo de poco tiempo se recomienza el mismo fenómeno, que se hace de más en más débil, hasta que por último tras una onda apenas perceptible cesa todo esfuerzo en el interior del animal.

Abolida la anatomía de los medios de locomoción, flajelos y membrana ondulante, quedará esta misma sustancia de aspecto pseudopódico representando los impulsos agónicos del protozoo, quien pierde su poder de traslación para enquistarse o para perecer.

En el presente fenómeno la espícula no participa de la misma suerte de los flagelos, ni de la membrana ondulante, quedándose independiente, desligada de ellos, pero inmóvil, fija, inútil, por lo menos en apariencia. En este estado o bien el parásito muere, la espícula cae, la membrana de envoltura se desgarra y el cuerpo protoplásmico es invadido por especies bacterianas que rápidamente lo devoran y lo hacen desaparecer, o bien se recubre de una envoltura de doble contorno resistente, ovalar primero, redonda después, que con la caída del flagelo axial representa exactamente el quiste de los tricomonas, forma de resistencia bien conocida.

QUISTES TRICOMONALES (V. Lámina 1, fig. 3).—Los quistes tricomonales se originan como hemos dicho, cuando una causa exógena amenaza la vida del tricomonas, no de una manera brusca sino más bien lenta, dándole tiempo para afectar esta forma de defensa contra las destrucciones naturales o artificiales del protozoo.

Los quistes son casi siempre redondos, provistos de una membrana de envoltura con doble contorno y de un protoplas-

ma granuloso en el que no siempre se advierte la presencia del núcleo, sobre todo cuando se le estudia al fresco.

Su tamaño es de 3 a 4 micrones de diámetro, guardando notable parecido con los tricomonas mismos cuando se enfrentan con el ojo del observador en la platina del miscroscopio. La existencia de quistes tricomonales es aun bastante discutida por algunos autores como Wenyon y Alexieff, quienes consideran que han sido tomados por tales simples blastomicetos que se desarrollan en el interior del intestino del hombre y de algunos animales, y particularmente con el *Blastocystis hominis.*

Por nuestra parte, como hemos asistido, por observaciones miscroscópicas prolongadas, a la transformación sucesiva de los tricomonas en sus quistes, tanto en partículas de heces fecales como en los cultivos de tricomonas de origen hídrico, aceptamos la existencia de estas formas de resistencia, sin las cuales no tendrían explicación diversos tópicos de la etiología y patogenia de la enfermedad que expondremos más adelante.

Por poco atento que sea el ojo observador, al cabo de breves investigaciones microscópicas, se llega a distinguir y muy rápidamente lo que son los quistes tricomonales y lo que son blastomicetos; con tanta mayor razón cuanto que en gran número de enfermos tricomonósicos, al lado de quistes tricomonales, abundan blastomicetos típicos por su coloración, estructura y manera de dividirse.

Nuestra creencia está confirmada cada vez más después de que hemos realizado nuestras experiencias con esputos de blastomicósicos, haciéndolos ingerir por moscas, encontrándolos en las deyecciones de los dípteros con lesiones veniales apenas apreciables, en que muchos de los blastomicetos habían resistido la acción de los jugos gastroentéricos de los animales que los llegaron a deglutir.

Igual cosa nos ha pasado con las deyecciones de los enfermos de Blastomicosis y aún con los que tenían *Oidium albicans* en la boca y cuyas heces presentan blastomicetos tan claros, tan especiales, que no pueden confundirse en lo menor con los cuerpecitos redondos, amarillentos-pálidos, granulosos en que muchas veces hemos visto convertirse bajo el control de nuestra vista los tricomonas enfermos o heridos por causa especial. Vaccareza y Villa Alvarez, han hecho análogas comprobaciones, y Barlow al afirmar lo mismo que nosotros hace hincapié sobre la facilidad con que se les reconoce por todo observador experimentado.

Debo insistir en la frecuencia con que en las deyecciones del hombre se ven blastomicetos que concomitan con hongos desarrollados en la boca, o que son llevados al estómago con los alimentos atravesando el tubo digestivo idemnes y vivaces.

FORMAS DE INVOLUCION.—Cuando las causas de destrucción del parásito son bruscas, como la administración de un tratamiento médico, eficaz, por ejemplo, los tricomonas no sentando entonces las formas de involución.
tienen tiempo ni oportunidad de defenderse enquistándose, pre-

Al lado de tricomonas enteramente normales los hay abollados y con espícula irregular y nudosa o sin espícula y llenos de vacuolas o bajo la forma amiboidea, globulosa, hipertrofiada, en que se reconoce al parásito, sobre todo por la existencia de los flagelos y de la conservación del núcleo y de una membrana contentiva del protoplasma. En algunos casos esta forma amiboidea ha perecido, mostrando sus vacuolas y en uno de cuyos bordes la membrana se ha roto y el cuerpo del animal ha sido invadido por muchas bacterias que lo aprovechan como alimento.

REPRODUCCION.—Hemos seguido en las heces los procesos de reproducción de los tricomonas, según los tres modos siguientes:

1.º—División directa.

2.º—Conjugación.

3.º—División después de enquistamiento, no habiendo podido constatar la forma amibiana de Billet.

1.º *División directa.*—Es uno de los procedimientos más frecuentemente observados en la reproducción de los protozoarios.

El núcleo del tricomonas se acerca hacia el apéndice caudal al mismo tiempo que éste pierde su agudeza para redondearse y achicarse poco a poco. En esta zona inferior el núcleo se divide en dos, marchando cada una de las partes a un polo del protozoario. El protoplasma comprendido entre ellos se va adelgazando, estirando, mientras que se diseñan los flagelos anteriores y la membrana ondulante del nuevo tricomonas.

Instantes después y a consecuencia de movimientos contrarios de los flagelos y de sacudimientos protoplásmicos laterales la materia orgánica inter-tricomonal se va estirando de más en más hasta que llega a romperse, separándose ambos parásitos por su extremidad espicular, yendo cada uno por su lado con caracteres de individualidad propia.

Esta manera de división se observa sobre todo en los primeros momentos de la contemplación microscópica, cuando pocas son las causas que actúan en contra del parásito.

Hemos observado posteriormente con Brumpt, Barlow y otros, la división directa longitudinal, como pasa con el *Lamblia intestinalis.*

2.° *División por conjugación.*— Según este procedimiento, vemos acercarse dos tricomonas marchando el uno hacia el otro hasta ponerse en contacto por uno de los lados de su extremidad anterior o redondeada. Al mismo tiempo los núcleos se acercan a este punto de contacto, se pierden los flagelos y las extremidades espiculares se redondean y vuélvense obtusas. Después de la conjugación de los núcleos, se eliminan de uno a tres glóbulos polares, acercándose de más en más los protoplasmas tricomonales hasta no constituír sino un núcleo rodeado por un protoplasma arriñonado.

El estado siguiente se presenta por un cuerpo redondeado, con núcleo central y una envoltura resistente de doble contorno, representando un verdadero *quiste.* Si las condiciones de medio son favorables permanecen en estado quístico durante largo tiempo hasta que venga un instante propicio para el desarrollo, el que se continúa entonces, dividiéndose el núcleo primero en dos, después en cuatro, ocho, dieciseis, y a veces más, hasta que por último la membrana de envoltura se desgarra para dejar salir los tricomonas libres, bajo forma de simples corpúsculos nucleados, redondeados u ovalares, que poco a poco se van proveyendo de sus órganos de locomoción, flagelos, espícula y membrana ondulatoria.

3.° *División después de enquistamiento* (V. Lámina 1, fig. 3).—Esta manera de división se observa frecuentemente en los últimos tiempos de vitalidad de los tricomonas, cuando las preparaciones han permanecido muchas horas en el laboratorio.

El tricomonas de vivaz y ágil que era, va buscando los remansos de corrientes de evaporación, las zonas tranquilas, disminuyendo, de manera muy apreciable, el movimiento de los flagelos, espícula y membrana ondulante. Los flagelos caen poco a poco hasta que se observa el fenómenos curioso que ya hemos descrito anteriormente hasta llegar a constituír el quiste tricomonal.

Después de un tiempo variable y según condiciones de medio, los núcleos del quiste se dividen, siguiendo el método ya conocido, primero en dos, después en cuatro, ocho, dieciseis,

etc., rompiéndose la membrana envolvente y dejando escapar los tricomonas jóvenes que en breve serán adultos, independientes y de carácter patógeno.

Benson y Billet aceptan la transformación de los tricomonas en formas amiboideas, y por procesos de autogamia se fecundan y dan lugar a la reproducción de los protozoos.

FIJACION Y COLORACION.—Es necesario tener el hábito en el manejo de los protozoarios para obtener fijaciones y coloraciones que manifiesten con claridad visual e integridad anatómica la configuración de los flagelados.

Sobre todo debe procurarse actuar muy rápidamente y sobre capa muy delgada para que se obtenga una muerte instantánea del animal, pues los fijadores que obran con lentitud, no matando súbitamente al protozoo le permiten movimientos de defensa que les cambian de fisonomía.

Vaccarezza ha empleado con el mejor éxito la fijación por los vapores ósmicos o por alcohol sublimado de Shaudinn, sirviéndose como colorantes de la Hematoxilina férrica de Heidenhain o la modificada por Dobell.

Ribeyro y Bambarén se han servido del Romanowski para teñir el tricomonas.

Por nuestra parte, y Derrieu y Raynaud lo han confirmado, hemos hecho uso del método de fijación al ácido ósmico, medio minuto y a los vapores de bromo medio minuto, actuando sobre láminas porta objetos en las que se han hecho una extensión rápida de materia tricomonal en capa muy delgada.

Las coloraciones han sido hechas según el método de Giemsa (procederes corto y largo, o sea un cuarto de hora en solución concentrada y 6 a 12 horas en solución diluída) y por el colorante de Klausner cuya acción es rapidísima, sea que se le use en frío o ligeramente calentado.

El primero suministra la mejores preparaciones para el estudio de la anatomía del parásito mientras que el segundo sirve particularmente para observar la forma, las vacuolas y sobre todo los flagelos y espículas que se tiñen con grande afinidad.

Según la acción más o menos enérgica de los reactivos fijadores, los tricomonas tomarán variadas formas, conservando la piriforme los que son fulminados, por decirlo así, por el reactivo, mientras que toman la redondeada o francamente redonda los que antes de morir han tenido tiempo de ejecutar algunos movimiento de defensa.

Al Giemsa el cuerpo protoplásmico del protozco se tiñe de azul y el núcleo, blefaroplasto y flajelos de rosa pálido. Al Klausner, los elementos cromáticos y los flajelos se tiñen de morada muy intenso, mucho más enérgico que el protoplasma. Las vacuolas quedan en claro.

CULTIVOS.—Muchas veces habíamos intentado cultivar los tricomonas sembrándolos directamente de las heces en diferentes medios, y particularmente en el caldo de lechuga que es tan propicio para el crecimiento de los protozoarios, y jamás tuvimos resultado halagador. (V. Lámina 1, fig. 2).

Un día, al examinar por casualidad un tubo de sembrío de tricomonas olvidado desde veinticinco días, nuestra sorpresa fué grandemente agradable encontrando un cultivo abundante, próspero de tricomonas en el que se agitaban con la misma facilidad que en las heces.

Este cultivo se realizó a la temperatura del laboratorio, sin estufa especial (15 a 18 grados).

Desde entonces repetí la experiencia con éxito completo, llegando al conocimiento de que, una vez sembrados los tricomonas se enquistaban por diferencias de medio, para permanecer así durante variable tiempo hasta desarrollarse entre veinte y veinticinco días.

El cultivo de las heces lo repetimos con el agua potable, recogiendo de un lugar denominado "El Filtro" el material de sembrío; pues en aquel depósito ya se había demostrado experimentalmente la contaminación del agua por agentes patógenos.

Basta echar el agua contaminada en el tubo de caldo de lechuga, para verse suceder una serie progresiva de protozoarios de especies diferentes, hasta llegar al cabo de veinte o veinteicinco días a suministrar cultivos de tricomonas asociados, que era fácil de aislar en seguida. El 21 de Abril de 1911 encontramos tricomonas en el agua del desagüe del hotel de Yura, los cuales se cultivaron para las experiencias que señalaremos más lejos.

Villa-Alvarez obtuvo en caldo de heno un cultivo abundantísimo de tricomonas, sembrando mucosidades de un enfermo atacado de tricomonosis, lo que le permitió la observación de los caracteres biológicos del protozoo, su enquistamiento progresivo, su multiplicación, ya sea por bipartición, ya por conjugación, cuyos hechos expone con suma claridad. Obtuvo así mismo cultivos con las aguas del río San Francisco, como nos-

otros los tuvimos con las del Filtro o reservorio de la ciudad de Arequipa y con las del riachuelo "Conjunto" del balneario de Yura.

Barlow ha obtenido éxito para el cultivo de tricomonas haciendo uso de caldo acidificado al 50 % con ácido acético como lo establece Linch.

EXPERIMENTACION EN ANIMALES.—En los cuyes no hemos tenido resultados positivos ni por ingestión ni por inyección rectal, empleando ya sea la sustancia excrementicia de un disentérico, abundantemente provisto de tricomonas vivos, ya sea haciendo uso de los cultivos.

En el gato hemos obtenido heces diarreicas en las que sólo se veían los quistes de tricomonas, curando el animal espontáneamente al cabo de pocos días.

En el perro hemos tenido los resultados más positivos, los que han sido idénticos, tanto con las heces tricomonales frescas, como con los cultivos.

Hecha ingerir una dosis de un centímetro cúbico de hez tricomonal o medio centímetro cúbico de cultivo, el animal presenta una diarrea no sanguinolenta desde el día siguiente, la que persiste durante siete días, siendo los primeros días el número de cámaras mayor que el de los últimos. En todo caso en estas heces se descubren tricomonas enquistados de menos en menos numerosos y uno que otro vivo que se agita en el contenido intestinal del perro.

Al cabo de siete días el animal ha dejado de presentar síntomas diarreicos y generales de la enfermedad, considerándosele sano.

Si al cabo de cuatro o cinco días se le hace ingerir una nueva dosis de deyección o de cultivo, igual a la primera, se presenta la diarrea con quistes de protozoario, a los más tres días, para volver después de ello a su estado natural.

Por último al cabo de cuatro o cinco días después de este segundo ataque se le hace ingerir una nueva dosis de material infectante; entonces el animal ya no presenta reacción alguna defensiva como en los primeros casos.

Esto demuestra que si bien los tricomonas no han tenido tiempo de cultivarse ampliamente en el intestino del perro han ocasionado sus secreciones un estado diarreico defensivo de más en más enérgico, a medida que se repetían las nuevas dosis hasta determinar un cierto estado de inmunidad muy interesante.

Villa-Alvarez ha obtenido en trece gatos la reproducción de la enfermedad haciendo ingerir sea carne cruda, sea leche mezclada con deyecciones tricomonósicas de enfermos, habiendo reproducido la enfermedad con mayor o menor grado de intensidad hasta llegar algunos a la muerte, habiendo presentado el sindroma disentérico completo, con presencia de tricomonas y quistes en las heces y en el interior del intestino del animal después de la autopsia.

El autor dice no haber obtenido resultado alguno valiéndose de la vía rectal como elemento primero de la inoculación.

Villa Alvarez ha conseguido también resultados positivos en perros y en cuís y no en conejos. En sus autopsias comprobó casi siempre la presencia de congestión hepática además de las lesiones intestinales.

En algunas de sus observaciones encontró los tricomonas con intermitencias; muerto el animal inoculado halló los protozoarios sea a la manera de quistes, sea como parásitos vivos en el fondo de los pliegues intestinales, explicando la intermitencia señalada por Wenyon en la expulsión del Tricomonas, por la evacuación masiva de los encerrados en la superficie de la mucosa intestinal, mientras quedaban en el fondo de los pliegues entéricos las semillas o los parásitos para la próxima eclosión.

Por nuestra parte, hemos visto la intermitencia en algunos casos, pero no siempre como lo afirma el hábil protozoologista Wenyon, hallándonos de acuerdo con el eminente patólogo colombiano Villa Alvarez en dar a su explicación la parte que le corresponde como causa de una de las intermitencias.

Brumpt ha inoculado tricomonas del mono al cerdo con resultados positivos. Castellani no ha obtenido éxito en sus inoculaciones.

Posteriormente se han repetido experiencias de inoculabilidad con resultados variables, dependientes tanto del estado receptible de los animales inoculados como de los parásitos que acompañan al Tricomonas en las sustancias inoculables.

VIAS DE PROPAGACION.—Consideramos hasta hoy tres los medios de propagación de la Tricomonosis intestinal, a saber:

a) La infección directa.

b) La producida por las moscas y otros insectos, y

c) La originada por vía hídrica, subdividida a su vez en directa e indirecta.

a) Infección directa.— Hemos visto realizarse la Tricomonosis familiar, es decir, que iniciada la Tricomonosis en un individuo de una familia, la tenacidad de la diarrea, así como la falta de cuidados para el manejo de las heces, particularmente entre la gente del campo que ignora por completo los preceptos de la higiene, ha hecho que pudiesen contaminarse las manos de los sanos, las que llevaban el gérmen a los alimentos que ingeridos se encargan de trasmitir la enfermedad. Con mayor razón si se trata de niños.

Este hecho clínico muy en armonía con la lógica ha sido transparentado experimentalmente por Villa Alvarez, quien juntó gatos infectados con gatos sanos, habiendo estos últimos contraído la enfermedad, contaminados directamente por los primeros.

b) Infección producida por las moscas y otros insectos.— Es indiscutible el rol que desempeñan las moscas en la transmisión de gran número de enfermedades, siendo sumamente sencillo coordinar los eslabones de esta cadena: una deyección que encierra tricomonas, la mosca que se posa en ella, para volar en seguida, llevando los agentes morbosos, sea al pan, a la fruta o al reborde de los vasos que se emplean en la bebida, dejando allí los animales que han de producir la disentería en los predispuestos que los ingieren.

Wenyon es uno de los que más insiste en esta clase de transmisiones de la enfermedad.

c) Transmisión por vía hídrica.—Esta puede efectuarse ya sea por la ingestión directa del agua misma, ya por las frutas que han sido regadas con una agua contaminada. La transmisión por vía hídrica la hemos comprobado en el agua de Arequipa, en el blaneario de Yura y en varias epidemias que han seguido el curso de una gran acequia regadora de los distritos de Caima, Yanaguara y la Antiquilla en los alrededores de Arequipa.

a') Infección por el agua.—El agua potable de Arequipa en la época del Presidente Balta era traída del río Chili desde una distancia de varias millas al norte de la ciudad, conducida por una acequia descubierta, "la acequia de Miraflores", distribuyéndola a la población por dos partes: la primera por el Filtro, salón de doble capacidad en el que mediante un sistema de canales el agua se decantaba un tanto, para ser filtrada a travez de tabiques en los que había cascajos y carbón. Como se comprende, este procedimiento insuficiente no bastaba sino

para quitar algo de los cuerpos extraños más voluminosos, pero no los infecciosos, llegando el agua a las casas durante la época de lluvias con el limo abundante de aquel tiempo. Por el Filtro se alimentaba a la parte alta de la ciudad.

La segunda provisión se hacía algunas cuadras más abajo, en la calle de San Pedro, donde la acequia de Miraflores dejaba caer el líquido en la denominada "cajita del agua", para de allí ser lanzada a la parte baja de la ciudad, con más impurezas aún que lo hacía por el Filtro.

Este estado de cosas primitivo fué mejorado notablemente hace quince años más o menos, por el ingeniero señor Eduardo L. de Romaña, ex-presidente de la República, que con un desinterés sin límites y una abnegación para su pueblo que está por encima de todo encomio, llevó a cabo la obra de dotación de agua pura de Yumina con la escasa suma de dinero que para ello tenía destinada la Edilidad y sujetándose a las prescripciones científicas de la época.

Hecha la obra, su conservación fué completamente desatendida, encontrándola, cuando tuve la honra de ser nombrado en Mayo de 1912 Concejal e Inspector de Aguas, en las siguientes deplorables condiciones descritas a grandes rasgos.

Captaciones en Yumina al descubierto, con terrenos de cultivo en la vecindad misma, con cría de ganado caballar, contaminación con las deyecciones y la orina de dicho ganado y la de los pastores.

Cultivo sobre uno de los túneles, el que no está separado del curso del agua ni por un metro de distancia; contaminación descendente.

Puertas de los túneles abiertas, permitiendo la contaminación directa por penetración de animales.

Primer buzón de Miraflores, roto exprofesamente por los vecinos de dicho distrito, con el fin de favorecer el rebalse abusivo nocturno, del que se servían para emplear el agua potable en terrenos de cultivo. En este buzón flotaban ratas y aves venían a morir allí por causa de sus enfermedades.

Contaminación en el "Filtro", porque se mantenía la comunicación con la acequia de Miraflores; en esta acequia y a doscientos metros más o menos del Filtro existía una lavandería popular al aire libre, donde iban a lavar sus ropas gentes del pueblo, donde se bañaban criaturas y caballos; siendo, además el desagüe de los caseríos vecinos.

Cuando escaseaba el agua en Yumina, por el abuso de los de Miraflores, que la tomaban para sus industrias y cultivos, se echaba sin escrúpulo alguno al Filtro el agua de la acequia con todas las inmundicias que arrastraba, infectando sin piedad la población.

Este Filtro, del que han sacado los tabiques filtrantes, tenía sus puertas abiertas al acceso del público; él era un lugar de cita para la vagancia, concurriendo los soldados, los desocupados e inasistentes a las labores escolares, a pasar sus horas deliciosas de *far-niente* echando en el reservorio los desperdicios de sus alimentos.

Es en el limo del fondo de este santuario de la infección donde he hallado la fauna protozoica y la flora bacteriana más variadas en los análisis microscópicos del agua de Arequipa.

Es allí donde he visto la amiba histolítica; es en ese limo donde han pululado los trichomonas intestinalis; son cinco gotas de aquella agua que hechas ingerir por un cui le mataron en veinte y tres días, y en la autopsia del cual encontré las lesiones características que las placas de Peyer ofrecen en la dotienentería así como el bacilo de Eberth: en ellas, en la sangre intravascular y en la del bazo.

En vista de este deplorable estado de cosas, y estrechándome al presupuesto homeopático asignado al servicio del agua potable, se han efectuado algunas medidas transitorias que por lo menos atenúan las infecciones urbanas.

Se han expropiado todos los terrenos de Yumina, para que no haya cultivo alguno y pertenezca solo al agua potable y para el agua potable.

Se han cerrado las bocas de los túneles con dobles rejas, hasta de los animales más pequeños que pululan en la vecindad, como los lagartos, ratones y otros.

Se ha cerrado totalmente el buzón de Miraflores, dejándole provista en la parte interna de alambrado para evitar la penetración de animales teniendo solo una alta chimenea para la aereación.

Se ha hecho la limpieza y desinfección del "Filtro", de algunos de cuyos canales se ha extraído hasta un metro y medio de barro acumulado por la hechura del tiempo.

Se ha obstruído totalmente su comunicación con la acequia de Miraflores; se han clausurado todas las vías de acceso que

hacia él tenía el público y se ha nombrado un cuidante que lo vigile.

Con estas medidas provisionales hoy la ciudad de Arequipa solo bebe agua de Yumina y me cabe la satisfacción intensa de haber disminuido el número de enfermedades hídricas (disenterías, tifoideas &) en la población, pues dos disenterías que he visto durante este tiempo (hasta 1913) se hallaban en personas que moraban en los suburbios y bebían agua de acequia regadora.

Lo mismo ha ocurrido en el resto de la vida urbana; no habiendo disminuído la proporcionalidad en las aldeas suburbanas ni en la campiña.

b') Infecciones por las acequias.—Esta comprende la diseminación que se hace por las acequias regadoras y por las acequias de las calles.

Las acequias regadoras son las que viniendo de la campiña atraviesan la población para irrigar terrenos de cultivos en el sur de la ciudad.

De origen sospechoso, son lavanderías públicas y sirven de baño a hombres y animales antes de llegar a la ciudad. En el recinto de ellas se reciben todos los residuos de las casas por donde atraviesan y algunas veces de cuarteles.

Entre estos residuos hay con frecuencia heces disentéricas y tifóidicas que sembrarán la infección en terreno más o menos alejado.

De estos acequiones parten algunas de las abominables *acequias* que surcan por las calles; canales inmundos, ofensa a la civilización, incompatibilidad con la época; rezagos de los tiempos prehistóricos; mancha que salpica la faz del forastero y que por felicidad están en proyecto de desaparecer.

Estos canales abiertos a un costado de las calles reciben todos los desagües de las casas y entran a regar los jardines de muchas de ellas.

Con frecuencia cuotidiana, una piedra, un poco de basura, detienen el curso del agua y originan un rebalse, en el que van los quistes de las amibas y de los trichomonas, que en secándose son arrastrados por el viento, para depositarse sobre las materias alimenticias, y determinan una infección en aquellos que no tuvieron poder defensivo apropiado para rechazarla.

Aparte de esto, la gente del bajo pueblo, aún no educada en los principios de la higiene, hace uso de la dicha agua en muchas ocasiones, sirviéndose de ella para lavados de utensi-

lios de cocina o aún de frutas, siendo ésta otra causa de infección enteramente independiente de la del agua potable y que, mientras no se canalice la ciudad, será siempre un motivo originario no despreciable de tales enfermedades.

c') Infección en la campiña.—En la campiña de Arequipa, el cultivo experimenta las viscisitudes del regadío con agua infectada intermitente, sobre todo si se trata de las plantas pequeñas como rabanitos, lechugas, etc., que se ponen en íntimo contacto con las aguas que llevan en suspensión materias fecales, amibas, tricomonas o sus formas de resistencia.

Aún conservo la impresión triste de la muerte de la respetable madre de un distinguido colega por infección intestino-hepática de origen tricomonal.

La mencionada señora tenía un jardín donde se cultivaban las afamadas frutillas de la ciudad de Tiabaya y del pueblo de Tio. Una de sus hijas creyendo halagar su justo cariño, le ofreció una mañana las primeras frutillas del jardín, las que tomadas con avidéz afectuosa, encerraban, entre las rugosidades de su corteza, los terribles quistes tricomonales, llevados allí por el regadío de una agua contaminada por deyecciones infectadas.

Al poco tiempo se iniciaron las alteraciones gastro-intestinales con el cultivo del tricomonas, el que, favorecido por la edad de la señora y por la fragilidad de los vasos venosos, invadió rápidamente las vías biliares, haciéndola sucumbir en breve tiempo, sin que la abnegación ni la ciencia del hijo, ni el esfuerzo heroico de los demás compañeros hubieran podido triunfar en lucha tan desigual.

Por estos mismos días, se iniciaba análogo proceso en uno de los hijos de la señora y por la misma causa, es decir, por la ingestión de las frutillas infectadas, pero la resistencia orgánica defensiva de la juventud, ayudada por un tratamiento masivo desde el primer momento, dieron el triunfo de esa nueva víctima, que habría sacrificado el tricomonas, por el intermediario de una fruta de apariencia tan inofensiva cual era la frutilla. Dos años después fué atacado otro miembro de la familia por el tricomonas, dando los mismos síntomas y curando por la trementina.

Posteriormente hemos asistido a epidemias, unas veces de disentería tricomonal, otras amibiana, que seguían el curso de las grandes acequias regadoras, como la de Yanaguara y la Antiquilla, los suburbios que carecen de agua potable y en que los enfermos se iban sucediendo según el trayecto del agua de la

acequia, pues el primer atacado, cuyas deyecciones eran arrojadas al torrente del agua, iba contaminando sucesivamente a los vecinos.

Los estudios efectuados en el balneario de Yura, nos han conducido de la manera más precisa a la determinación de la vía hídrica, como vectora más importante de la tricomonosis intestinal.

Desde tiempo inmemorial acudían a Yura enfermos atacados de disentería crónica, en busca de salud, y la encontraban bebiendo en abundancia el agua ferruginosa, que por razón misma de ser astringente constituía en el intestino un medio inaparente para el desarrollo de las amibas o de los tricomonas.

En correspondencia, cada enfermo que iba a Yura era un agente activo de propagación disentérica, como lo vamos a demostrar.

El pueblo de Yura está construído sobre una quebrada, en cuyo fondo corre un riachuelo denominado "Conjunto", porque en él desaguan todas las otras vertientes medicinales.

Los desagües de las casas particulares y de los hoteles van a dar al riachuelo, así como los desperdicios de los habitantes.

Los enfermos que iban a curar sus disenterías y que eran portadores de gérmenes los sembraban en el agua del "Conjunto", la que era bebida por otras personas, originando de cuando en cuando una disentería. En cambio los individuos robustos, de intestino sano, podían ingerir grandes cantidades de agua del "Conjunto" sin que los gérmenes estuviesen en aptitud de vivir, y sin darles por consiguiente disentería alguna.

Otras veces, personas acostumbradas a beber impunemente agua del "Conjunto", sin que les hiciese daño, sea por una comida intempestiva, sea por la ingestión de gran cantidad de picante (Capsicum), que como sabemos congestiona la mucosa rectal y la predispone a los cultivos parasitarios, veían estallar una disentería de carácter más o menos grave.

Sabido era que no pasaban en Arequipa quince días sin que nos consultase un enfermo, por lo menos, de disentería contraída en Yura.

En 1911 vino de Bolivia un personaje acompañado de su familia, para que pasase el invierno en las termas de Yura. La esposa contrajo una terrible disentería amibiana, fué llevada a Arequipa, donde falleció de asistolia cuando hacía varios días que ya no se encontraban amibas libres ni enquistadas en las heces.

Considerando que el estudio de las disenterías en Yura ya era asunto de prestigio nacional, me puse a investigarlo de manera efectiva.

A los pocos días se presentaron dos casos casi experimentales puede decirse.

Una señora llega de Víctor, va de paseo a Yura; toma un vaso de agua del "Conjunto" y contrae a las treinta y seis horas una disentería tricomonal, que sanó en pocos días con facilidad.

Una señora viene de Lima. Va a Yura; toma un vaso de agua del "Conjunto" y a las cuarenta y ocho horas le principia una disentería amibiana, que curó así mismo con facilidad.

Estos dos casos simulaban experimentos de laboratorio.

Nos trasladamos el domingo siguiente al balneario y tuvimos la suerte de comprobar al microscopio, al examinar unas algas del agua del "Conjunto" a varios metros del desagüe del hotel, la presencia de amibas vivas, perfectamente conservadas en esta agua mineral sulfurosa, mitigada, que es el agua del "Conjunto".

Dicha comprobación fué hecha en presencia del Director de la Sociedad de Beneficencia Pública de entonces ,señor Manuel G. de Castresana, y de algunos miembros de la Institución.

En mi laboratorio hice sembríos para la diferenciación de los protozoarios de dichas aguas, llegando a obtener entre otros un cultivo idéntico al T. intestinalis, cuyo cultivo, inoculado a un perro por vía digestiva, le ocasionó diarrea tricomonal de pocos días y de la que curó espontáneamente.

Con esta comprobación y los datos higiénicos anteriores ya no era posible dudar de la etiología hídrica de las disenterías en Yura e hice una comunicación a la H. Sociedad de Beneficencia, indicándole que el agua del "Conjunto" era la vehiculadora de los gérmenes e inscribí en las instrucciones particulares de mis enfermos lo siguiente: "Téngase buen cuidado de que toda el agua que se emplee, cualesquiera que sea el uso a que se la destine, debe recibirse directamente de los chorros de los manantiales y no tomarla de la acequia".

Desde entonces y hasta la fecha, y a pesar de tener abundante clientela en Yura, *no he vuelto a ver ni un sólo caso de disentería*, teniendo por seguro que los lugareños no dejarán de cumplir con las prescripciones científicas anotadas.

El agua del "Conjunto" es la que va a alimentar al pueblo de la Calera, situado a más de un kilómetro al Sur de Yura, y

sin embargo no son muchos los casos de disentería observados en este pueblo. Ello es debido a dos circunstancias: 1a. a que la mayoría de los habitantes beben la profiláctica chicha popular que ha sufrido una ebullición de tres días y por consiguiente no permite la supervivencia de ningún gérmen patógeno, y 2a. a que el agua corriendo a cielo abierto, recibiendo los rayos solares, va haciéndose de menos en menos propicia para la vitalidad de los protozoarios disentéricos.

Con las prescripciones instituídas a los habitantes de Yura, han beneficiado también los de la Calera, pues a menos número de enfermos, menor número de gérmenes esparcidos y menor cantidad de contagiados. En los últimos tiempos el pueblo de la Calera se ha provisto de magnífica agua de manantial para usarla como bebida.

Ha bastado pues aquella prescripción sencilla para desterrar una dolencia cuya evolución se había hecho temiblemente popular, no solo en el país sino, y esto es lo peor, en el extranjero, de donde concurre el mejor elemento para buscar salud en nuestro legítimamente afamado balneario de Yura.

Las experiencias y observaciones realizadas por el doctor Villa Alvarez de Colombia con el agua del río San Francisco, son así mismo absolutamente confirmatorias de la transmisibilidad de la tricomonosis por la vía acuosa.

CAUSAS PREDISPONENTES

Ya hemos demostrado que el tricomonas existe en estado de latencia en algunos casos en el intestino de los individuos haciendo vida saprofítica inofensiva, para en un momento dado ejercer su acción patógena.

Las causas de hipervirulencia del parásito aún no las conocemos, más la disminución de resistencia en los individuos está representada de un modo especial por todas las causas irritativas del intestino, y muy especialmente por la que determina el uso inmoderado del ají (Capsicum) que hace el pueblo de Arequipa, que determinando irritación en el tubo digestivo congestiona preferentemente su porción recto-cólica y prepara la mucosa para el cultivo del animal.

CLINICA DE LA TRICOMONOSIS INTESTINAL

La tricomonosis intestinal principia de dos maneras diferentes; o bien se inicia simulando una entero colitis, o bien comprende el sindroma disentérico en su totalidad, lo que ha dado márgen a que se la denomine con sobrada razón "Disentería tricomonal".

En el primer caso, el enfermo advierte movimientos intestinales más frecuentes que de ordinario, con necesidad de evacuar el intestino, y cuando lo hace queda una cierta sensación como si no hubiese terminado de hacerlo. La diarrea se establece, dando cámaras líquidas espesas, algunas veces mucosas, alcalinas o ácidas, con algunos grumos mucosos y en veces partículas alimenticias no digeridas.

No hay fiebre casi nunca y el estado general sufre poco, pudiendo el enfermo continuar en sus ocupaciones con sólo la molestia de la diarrea. Esta se efectúa entre 5 y 6 veces cada día, pudiendo llegar en casos especiales a veinte cuando más. En ocasiones dos cámaras líquidas o pastosas marcan la tricomonosis.

La marcha que sigue, si la tricomonosis no es tratada, es casi siempre crónica, durante meses y años, si no sobreviene alguna complicación que mate al enfermo; algunas veces la simple diarrea se convierte poco a poco en el sindroma disentérico, como en las amibosis, con tenesmo, sensación de malestar, colalgias y eliminación de cámaras con sangre y mucosidad, más o menos mezclada con bilis; durante este estado permanece el enfermo tiempo variable. En ocasiones preséntase el mal intermitentemente con grados de mejoría o agravación

Otras veces principia desde el primer momento con todo el cortejo de síntomas que corresponden a la disentería, continuándose así, o mejorando de la parte sanguínea para convertirse en una diarrea, pertinaz e insistente, que dura largo tiempo si no se trata.

Con el transcurso del tiempo, el enfermo vá emaciándose y perdiendo fuerzas; haciéndose más vulnerable a las causas patógenas, y ya sea por una de éstas o por demacración progresiva o por perforación intestinal, por último por hepatitis, llega a perder la vida.

Añadiré que desde que cientifiqué los tratamientos de la tricomonosis intestinal por la trementina o por el iodo no he vuelto a ver ningún caso de muerte en los muchos enfermos q' he tratado, aun cuando algunos fueron atacados por la forma sobreaguda.

Hemos observado una enferma que apresuradamente nos llamó por el estado coleriforme en que se hallaba. Tenía vómitos y diarrea, cara cenicienta y ojeras notables, sudor frío, vientre excavado, hipotermia, en una palabra poseía síntomas de colapso, haciendo evacuaciones cada cuarto o cada media hora, líquidas, acuosas, blanquecinas y con grumos riziformes, en las que se observaban miriadas de tricomonas. El campo microscópico estaba saturado de protozoos que parecían no caber ya en el preparado, a la manera de un prolífico y desbordante cultivo artificial. Este estado gravísimo de la enferma mejoró en algunas horas y sanó totalmente en dos días, administrando dos enemas iodados al 1|1000 cada día y dando esencia de trementina en poción. Alguna inyección tónica mejoró el estado general, suprimiéndose el malestar con la desaparición de las tricomonas de las heces.

Este es un caso bien claro de *tricomonosis intestinal sobreagudo coleriforme.*

La forma aguda es la que con más frecuencia se observa, sobretodo cuando se enciende un foco urbano o suburbano de la infección.

La forma crónica, muy frecuente antes de la aplicación actual del tratamiento, se vé ahora solamente por descuido de los enfermos o en pacientes que viven en lugares en que no hay asistencia facultativa.

Tal ha acontecido con el ingeniero que hemos mencionado en otra ocasión y que pasaba los años con su tricomonosis, la que le daba de 8 a 10 cámaras diarias, permitiéndole el continuar en sus ocupaciones, no sin por ello tenerle muy delgado. Engordó rápidamente, en seguida de su fácil curación.

En suma: podemos afirmar que la tricomonosis intestinal comprende las formas siguientes:

a) Con sindroma disentérico.

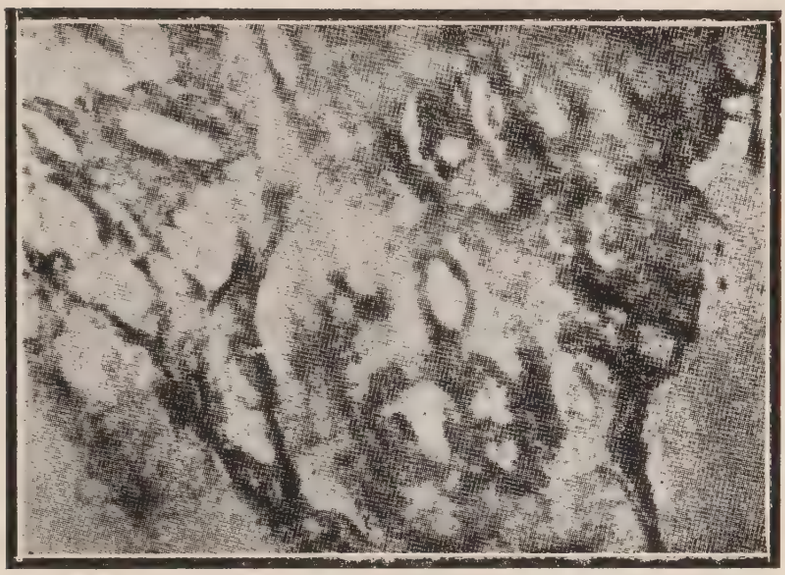

Fig. 3.—*Recto.* Destrucción total de la mucosa. Vasos enormemente dilatados y algunos llenos de sangre (Según el Dr. Villa Alvarez).

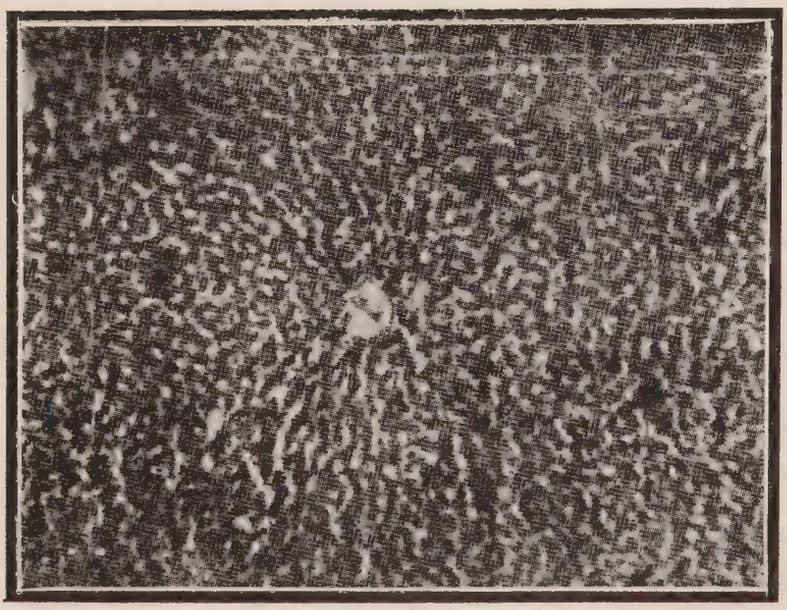

Fig. 4.—*Hígado.* Gran invasión leucocitaria (Según el Dr. Villa Alvarez).

Microfotografías tomadas con un objetivo número 4 y un ocular AA (Zeiss).

b) Con sindroma disentérico que se continúa por diarrea sin sangre.

c) Diarrea desde el primer momento.

d) Diarrea que se continúa por sindroma disentérico.

e) Sobre-aguda, coleriforme.

f) Aguda.

g) Aguda primero, para volverse crónica en seguida.

h) Crónica desde el primer momento.

i) Crónica con intermitencias agudas de recaída.

RECTOSCOPIA.—El rectoscopio de Luys es el que nos ha servido para esta observación, debiendo practicársela a seguida de la administración y eliminación total de un enema boricado.

Las lesiones que se ven son muy variadas, existiendo en todo caso rubicundez intestinal, y erosiones. En casos más avanzados de sindromo disentérico se observan las exulceraciones y ulceraciones más o menos extendidas o profundas, las que ascienden más o menos alto según el grado de la enfermedad.

COMPLICACIONES.— Entre las más importantes que tenemos que señalar están la perforación del intestino, consecutivamente al progreso de una úlcera cuya evolución no se detiene, y el estrechamiento rectal por bridas más o mnos variables cuando las úlceras han cicatrizado viciosamente.

Más, la complicación que hemos observado con alguna frecuencia y que adquiere caracteres de suma gravedad, es la infección hepática por el protozoario, a la manera del ataque de este órgano por otro protozoo: la Amiba disentérica. Es cierto que la amiba se instala con mucho más frecuencia en el hígado que el tricomonas; dada la importancia del asunto lo trataremos con detención.

Hapatitis tricomonal

Desde 1898 hasta la fecha, nosotros podemos señalar 5 casos de hepatitis en los que la persistencia del tricomonas en las heces era un hecho indiscutible. De estos 5 casos 3 murieron, y fueron los primeros, y 2 curaron, habiendo sido estos últimos posteriores al tratameinto trementinado o iodado.

En estos casos se ha mostrado como hecho indiscutible que el tricomonas no desaparecía de las heces y cuando lo hacía era por breve tiempo para reaparecer prontamente. En uno de los enfermos, en el primero, en aquél que nos inspirara el estudio de las tricomonosis, en sus heces diarréicas no se obser-

vaban otros protozoos que los flagelados que nos ocupan, su malestar era tan velado que médicos expertos, tanto nacionales como en París mismo, solo diagnosticaron absceso hepático, cuando éste había adquirido proporciones muy grandes, habiendo dado lugar la operación a la salida de notable cantidad de pus, en el que no se veían tricomonas, siendo este pus absolutamente amarillo y no achocolatado como el de las amibosis.

Jamás se vieron amibas ni en el pus hepático ni en las heces, no obstante los largos meses de observación microscópica cuotidiana que se practicó.

Síntomas de la hepatitis tricomonal.—En los 5 casos que hemos observado, los síntomas han sido los siguientes: Iniciación de la tricomonosis intestinal, ya sea bajo forma de sindromo desentérico ya como diarrea; ésta persiste de un modo constante a pesar de los tratamientos que antes se empleaban.

El enfermo de repente toma un tinte sub-ictérico y comienza a enflaquecer; este enflaquecimiento es progresivo y notable por las arrugas que dá en la piel, dando el aspecto de un envejecimiento prematuro y rápido.

La anorexia es manifiesta así como la polidipsia; las fuerzas decaen de más en más hasta que el enfermo no puede salir de la cama, cayendo en caquexia sin perder el tinte ictérico.

El hígado es doloroso y aumentado proporcionalmente de volumen, casi siempre en totalidad, raras veces en una sola parte, nunca en nódulos como el cáncer. El bazo aumenta de tamaño y la región abdominal excavada es algo dolorosa.

Las heces diarréicas son características. Siempre blandas, pastosas, verdoso-amarillentas, su color es absolutamente típico, hasta el punto de que, habiéndoselas visto una vez, queda la impresión característica bien gravada. Así en nuestros dos últimos enfermos curados, con solo ver macroscópicamente la diarrea verdoso- amarillenta uniforme, diagnosticamos la hepatitis por tricomonas, comprobando al microscopio inmediatamente los parásitos que la clínica nos hizo presentir.

Cuando intercurren otros parásitos, y en particular un espirilo frecuente de notar, es que las deyecciones toman un olor fétido; de otro modo esta fetidez no existe.

La fiebre solo la hemos observado en uno de los casos, la que creemos fuese debida a la frecuente intercurrencia de otra causa patogénica.

La iniciación de los estudios en los primeros casos y la curación de los últimos, no nos han permitido seguir al tricomo-

nas en la autopsia de los enfermos, más es un hecho absolutamente innegable el que hemos asistido a procesos hepáticos enteramente netos en los que el tricomonas abundaba en las heces y que con la desaparición definitiva de éstos la hepatitis también cesó, en tanto que en los casos fatales había tricomonas hasta la víspera de la muerte.

Por otra parte, la hepatitis con trichomonas intestinalis, con aumento de volumen del hígado, policolia, ictericia, icteriuria, sin fiebre y sin descoloración de las materias fecales, nos hace pensar que si es posible la marcha tricomonal por la vía hemorroidovenosa hácia la glándula hepática, más en armonía con estos hechos está el que el tricomonas ascienda por el intestino y penetre por los conductos biliares hasta el parénquima, infectando el hígado. Así vemos después las descargas constantes de tricomonas que del hígado van a los intestinos, y que explican el porqué de los insucesos o la resistencia del tricomonas a los tratamientos que son absolutamente específicos cuando el flagelado se halla radicado solamente en el tubo intestinal (V. fig. 4, según el doctor Villa-Alvarez).

En estos últimos días hemos tenido ocasión de observar y curar dos nuevos casos absolutamente típicos de tricomonosis hepática.

OBSERVACIONES CLINICAS DE HEPATITIS TRICOMONAL

I.—El primer caso lo observamos en 1889. N. N., de 26 años de edad, contrajo una disentería en Arequipa, la que se inició por evacuaciones muco-sanguinolentas, numerosas, ostentando en las heces abundantes tricomonas, pero no amibas.

Le aplicaron la variada terapéutica de entonces, usando las infusiones de ipeca a la brasilera y lavativas de ratania, nitrato de plata, permanganato de potasa, tanino, etc., sin resultdo apreciable.

Continuando el mál por varios meses emprendió viaje a París donde consultó a varios especialistas, y no teniéndose por aquel entonces como patógeno al tricomonas, el enfermo continuó en su estado con alternativas variadas de mejoría y agravación.

Regresó al Perú en estado peor del que salió, presentando constantes y numerosos los tricomonas con que había emprendido el viaje.

Su grado de enflaquecimiento era notable; sentía dolor de hígado y la diarrea no cesaba con nada.

Viendo que su salud disminuía de más en más, decidimos llevarle a Lima donde a la sazón seguía mis cursos en la Facultad de Medicina, y allí le diagnosticaron y operaron un absceso hepático que tenia una cabida de cerca de un litro de pus amarillo y bien ligado.

Tras una mejoría pasajera el enfermo sucumbió habiendo presentado tricomonas en las heces hasta breves días antes de su muerte. El pus hepático no encerraba parásito apreciable al microscopio.

Obs. II.—La Sra. N. N., madre de un compañero nuestro, presenta síntomas de diarrea crónica, rebelde a todo tratamiento, pocos días después de haber ingerido frutillas de un jardín de Tiabaya, regado con agua infectada con tricomonas (hubo varios casos en la misma familia ocasionados por causas idénticas).

Con la diarrea sobreviene debilidad cada vez mayor, anorexia y polidipsia, posteriormente se observan accesos de escalofríos, calor y sudor irregulares, que simulan los ataques palúdicos o los accesos observados en las hepatitis amibianas. Después de un período largo de tiempo la enferma perece, habiendo presentado los tricomonas en abundancia, en las deposiciones amarillo-verdosas características, hasta casi la víspera de morir.

Obs. III.—N. N., Coronel retirado de ejército; fué atacado de diarrea crónica desde el primer momento, rebelde a todo tratamiento. Después de varios meses de enfermedad fuí consultado presentando el paciente grande caquexia, color subictérico, piel arrugada y flexible, diarrea amarillo-verdosa, llena de tricomonas, orina con pigmento biliar, hígado uniformemente hipertrofiado, sin lobulaciones, bazo igualmente aumentado de volúmen. Se emplearon todos los antidiarréicos posibles, incluyendo la ipecacuana, la simarruba, la paulinia, los opiáceos, todos los astringentes, los ácidos, etc., sin obtener ningún resultado. El enfermo, siempre apirético, continuó con la misma diarrea lenta y paulatinamente se fué extinguiendo hasta sucumbir, presentando tricomonas en las heces hasta lo último.

Obs. IV.— N. N., señora de 72 años de edad, fué atacada de tricomonosis intestinal. A los dos meses de iniciada la enfermedad fuí llamado a atenderla, comprobando el estado hepático, la sub-icteria, las heces típicas cargadas de protozoos. Instituímos el tratamiento por la trementina y por iodo alternativamente (esta observación y la siguiente la hicimos cuando ya habíamos cientificado la terapéutica de la afección) y luchamos cerca de dos meses para obtener la curación definitiva, pues los tricomonas, si bien es cierto que desaparecían del intestino, ello era momentáneo, porque nuevos sembrios se hacían y

nuevas eclosiones aparecían. Sólo muy lentamente y persistiendo en el tratamiento trementinado es que llegamos a obtener la disminución de tamaño del hígado, la desaparición de la sub-icteria y el amoldamiento paulatino de las materias excrementicias, cesando los síntomas tan luego como los tricomonas y sus quistes habían desaparecido por completo de las deposiciones.

Obs. V.—Análoga a la anterior. Se trata de un individuo de la campiña, de 56 años de edad, atacado de disentería, y después de diarrea por cinco meses. Al cabo de ellos me consultó, presentando la subicteria, el enflaquecimiento, anorexia, polidípsia, orina biliosa, hipertrofias hepática y esplénica, enteralgia y abundantes tricomonas en el contenido diarréico intestinal.

Sometido a la cura trementino-iodada, solo sanó después de dos meses de ruda y constante labor, habiendo presentado las eliminaciones intermitentes de los tricomonas, concordantes con los sembríos sucesivos, eyaculados al intestino por los conductos biliares, hasta cesación paulatina y progresiva de los síntomas, llegándose a obtener la curación con la desaparición de los protozoarios.

Ambos enfermos están completamente restablecidos desde hace más de tres años sin haber presentado recidiva alguna.

Hé allí los hechos, observados con escrupulosidad, que demuestran de manera evidente que existe una hepatitis concomitante con la existencia de tricomonas en el intestino, y que desaparecidos éstos aquélla sana también, la cual, por deducción lógica y por analogía con otras protozoariosis hepáticas, no puede ser debida sino a la presencia del *Trichomonas intestinalis* en los conductos glandulares del hígado.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones anatómicas son variables, según se las observa en el vivo o en el cadáver (V. figs. 1 y 2, según el doctor Vaccarezza).

Caracterízanse al principio por la congestión de la mucosa, que vá decreciendo desde el recto hácia la parte superior del intestino grueso, pudiendo llegar hasta el ciego y aún al ileon como lo demostró Villa Alvarez. (V. figs. 3 y 4 según el doctor Villa Alvarez).

Ya nos hemos ocupado de la anatomía patológica en el vivo al describir lo que el rectoscopio nos hace ver a diario en los tricomonósicos.

Por lo que respecta a las lesiones cadavéricas, en la tricomonosis crónica (8 años de enfermedad) no puedo ceder al deseo de trascribir la autopsia descrita magistralmente por el doctor Vaccarezza, con el espíritu de observación excepcional que caracteriza a este eminente cientista americano.

El doctor Vaccarezza dice así:

"*Autopsia del enfermo de la observación primera.*— Relataremos los principales datos suministrados por la autopsia que fué practicada a la diez horas de ocurrido el deceso.

"Pulmones anémicos; bien sanos. Corazón y aorta normales. Peritonitis fibrosa, con localización preferente en la región del colon descendente y sigmoideo. Estómago sano. El ileon, en sus últimos 60 cms., hállase espesado y congestivo con pequeñas zonas hiperémicas, igualmente visibles en la superficie interna como en la serosa. Mucosa hipertrofiada, con algunas exulceraciones, y recubierta por un abundante exudado blanquizco y mucosa. Válvula ileo-cecal intacta. Apéndice macroscópicamente sano, libre de toda adherencia.

"El intestino grueso presenta extensas y profundas alteraciones que se intensifican al nivel del colon sigmoideo y porción inicial del recto. Ciego, colon ascendente, transverso y descendente, a paredes progresivamente tumefactas e induradas e hi-

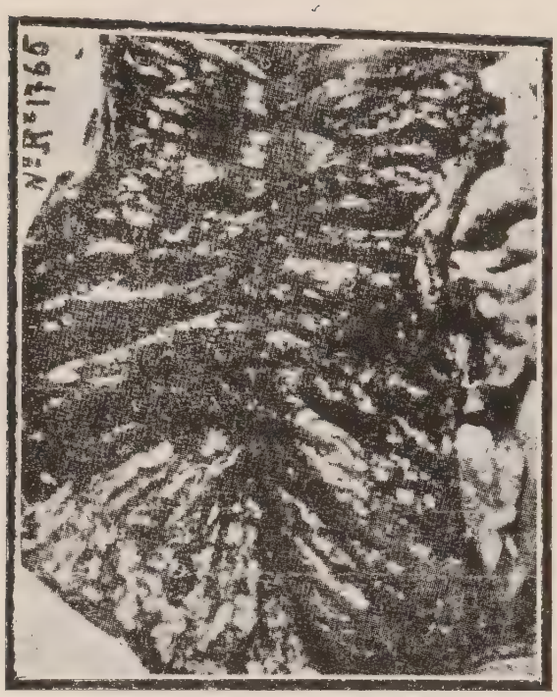

Fig. 1.—Lesiones del colon sigmoideo
(Según el Dr. Vaccarezza)

Fig. 2:—Lesiones ulcerativas de la mucosa
intestinal (Según el Dr. Vaccarezza).

perhémicas; las abollonaduras y los repliegues falciformes desaparecidos en su mayor parte. El revestimiento mucoso parece cribado por innumerables ulceraciones en distintas etapas evolutivas, que confirman la cronicidad del proceso; al lado de lesiones ulcerosas recientes y en vías de formación, existen otras en pleno desarrollo o completamente cicatrizadas. Son ulceraciones pequeñas, superficiales, invadiendo las más profundas ligeramente la submucosa, a bordes bien netos y no desprendidos, semejando haber sido practicadas con sacabocado. Por lo general redondeadas u ovalares y de varios milímetros a 1 cm. de diámetro, existen de 2 y 3 cms. de largo por 5 o 6 mlms. de ancho; algunas son irregulares o policíclicas, traduciendo la confluencia de varias pérdidas de substancias más pequeñas. El fondo es plano, apenas mamelonante, recubierto por un exsudado amarillo grisáceo. Las ulceraciones en actividad están rodeadas por una zona más congestionada que la del resto de la mucosa y que le forma una especie de anillo rojo. La superficie de las cicatrices está constituída por una membrana lisa, apergaminada, a veces deprimida, generalmente impregnada de pigmento hemático.

"Las ulceraciones, escasas al nivel del ciego, aumentan paulatinamente a medida que uno se aproxima al colon sigmoideo. En el colon descendente adquieren en ciertas zonas una abundancia tal, que se ponen en contacto y se superponen unas con otras; hay úlceras recientes que evolucionan sobre úlceras cicatrizadas. La mucosa que media entre las pérdidas de substancia aparece tumefacta, congestionada y recubierta por mucosidades amarillo-rojizas.

"El colon sigmoideo, muy espesado e indurado, casi rígido, con numerosas ulceraciones confluentes, presenta en toda su extensión una coloración rojo negruzco, como si fuera asiento de una completa y antigua sufusión sanguínea. Sus paredes están constituídas por tejidos friables que al ser solicitados en su elasticidad o flexibilidad se hienden transversalmente en la superficie interna, dando la impresión de un órgano profundamente mortificado.

"El recto se presenta también sumamente espesado e indurado, edematizado. En sus dos tercios superiores la mucosa está reemplazada en totalidad por una masa necrótica, grisásea, que se desprende en hilachas y que tiene aproximadamente un centímetro de espesor. Este proceso degenerativo se detiene a 5

cms. del orificio anal, donde aparece la mucosa congstionada y con algunas ulceraciones análogas a las ya descritas. Las dependencias peritoneales del recto y del colon sigmoideo se hallan muy infiltradas, formando paquetes de rodetes y apéndices epiploicos, recorridos por vasos dilatados, y conteniendo varios ganglios linfáticos hipertrofiados.

"Hígado de tamaño normal, coloración pálida, dureza algo exagerada. Los restantes órganos normales.

"*Examen histopatológico.*—El estudio histológico de las lesiones fué practicado con la eficaz colaboración del doctor Ernesto V. Merlo, sobre preparaciones efectuadas por el señor Pedro Rojas, a los cuales expresamos nuestro reconocimiento.

"Las ulceraciones existentes en el intestino grueso, desde el ciego hasta el colon descendente inclusive, presentan los caracteres de superficialidad, amplitud y limitación reconocidos y señalados en el exámen macroscópico. El fondo plano de estas ulceraciones se halla constituído por las partes profundas de la mucosa o por las superficiales de la submucosa. En las primeras, la túnica mucosa aparece parcial o totalmente reemplazada por un tejido amorfo, homogéneo y casi incoloro; a veces se observan algunos fondos de saco glandulares necrosados. La *muscularis mucosae* permanece intacta o está interesada por el proceso destructivo; en este último caso la destrucción radica por lo general en el centro de la pérdida de substancia. En las ulceraciones más profundas todo vestigio de revestimiento mucoso y de *muscularis mucosae* ha desaparecido; el fondo, bien a cielo abierto, está formado por las capas superficiales y más o menos lesionadas de la submucosa, pudiendo encontrarse a ese nivel vasos anguíneos, que dada la mayor resistencia de sus paredes a la necrosis acaban por hacer saliencia en la superficie ulcerosa y cuya ruptura explica la producción de hemorragias, las cuales se extienden en napa en el tejido ambiente o se vierten en la luz intestinal.

"La progresión de la úlcera en extensión se verifica por desintegración gradual de sus bordes, los que aparecen por lo general tallados verticalmente o en bisel a plano superficial y reposando íntimamente sobre la submucosa. En algunas ulceraciones los bordes se disponen en forma de espolón sin adquirir en ningún caso los caracteres propios de las ulceraciones amébicas, resultantes de su configuración en botón de camisa. La mucosa presenta alteraciones variables que recorren todas las fases de la necrósis por coagulación de Weigert, disminu-

yendo progresivamente a medida que uno se aleja de la lesión ulcerativa; en su vecindad inmediata puede estar completamente degenerada y en vías de eliminación o por el contrario ofrecer escasas mortificaciones.

"La submucosa al nivel de las úlceras está espesada y congestionada al exceso; existe una gran infiltración leucocitaria que rodea a los vasos sanguíneos muy dilatados y que se extiende especialmente en la zona periférica de la ulceración, formando como un anillo leucocitario que la circunscribiera oponiéndose a su desarrollo en amplitud. Las capas muscular y serosa no revelan alteraciones de importancia.

"El las úlceras cicatrizadas la profundidad y disposición del proceso no difiere del descrito para las úlceras recientes o en actividad. La superficie está formada por una densa capa de tejido fibroso con lijera infiltración leucocitaria y englobando, por lugares, numerosos islotes de pigmento hemático transformado. La submucosa, muy rica en tejido conjuntivo adulto, no presenta por lo común signos de reacción inflamatoria; la congestión y la infiltración leucocitaria son excepcionales y de escasa ponderación.

"Entre las ulceraciones, y siempre la porción del intestino grueso en estudio, vale decir del ciego al colon descendente, se observan alteraciones mucosas poco acentuadas; sin embargo, en determinados puntos existen fenómenos regresivos y necrósicos del epitelio glandular y del tejido intersticial mismo.

"El colon sigmoideo se encuentra profundamente alterado, produce la impresión de un órgano en totalidad degenerado. Las ulceraciones revelan idénticos caracteres a las observadas en los anteriores segmentos intestinales; la única excepción es su mayor profundidad, puesto que muchas llegan a interesar casi toda la altura de la submucosa. En las zonas no ulceradas se constata necrosis de la mucosa; sólo en ciertos puntos persisten los fondos de saco de las glándulas de Lieberkühn, pero sus elementos celulares están totalmente mortificados y desprendidos. La submucosa presenta gran infiltración edematosa y fibronosa de su tejido con dilatación y necrosis de los vasos sanguínoes y linfáticos; la capa muscular aparece constituída por pequeñas masas hilianas y rosadas ,semejando el aspecto de la degeneración coloidea.

"En todas las túnicas del colon sigmoideo hay una marcada insuficiencia de distinción tintorial, no se descubren casi formaciones saculares bien coloreadas, los leucocitos son muy raros.

Distribuidos por dopuiera se distinguen unos filamentos largos, finos y ondulados, con las apariencias de las fibras elásticas, coloreadas en violeta por la hematoxilina, y sobre cuya naturaleza no sabemos dar razón. Abundantes en la submucosa donde se disponen a veces en pequeños manojos, son menos numerosos en la muscular, y se agrupan finalmente en la subserosa bajo forma de una membrana ondulante a bordes regulares. Montones de pigmentos hemáticos y restos de eritrocitos existen también por todo.

"Los cortes correspondientes a los 2|3 superiores del recto demuestran una necrosis total de la mucosa, proceso que avanza en la submucosa, llegando en algunos sitios hasta los primeros planos de la muscular. Está representado por una masa amorfa escasamente teñida, en la cual no se reconoce fondos de sacos grandulares, muscularis mucosa, vasos sanguíneos ni elementos leucocitarios; solo aparece surcada por una ténue red fibrosa y reposa sobre una capa de infiltración leucocitaria. La submucosa, en las porciones no invadidas por la necrosis, está edematizada y presenta aumento del tejido fibro-conjuntivo y rodeado de leucocitos. Esta infiltración conjuntiva y leucocitaria se prosigue en la capa muscular, muy adelgazada, y en la subserosa que por el contrario se halla enormemente espesada.

"Las ulceraciones encontradas en la porción inferior del recto ofrecen iguales caracteres que las del colon descendente. En la submucosa, edematizada y congestiva, hay poca infiltración leucocitaria.

"En las últimas porciones del intestino delgado se reconocen exulceraciones, descamación intensa del epitelio e infiltración de los espacios interglandulares; reducida reacción inflamatoria en las otras capas. Apéndice normal. El hígado muestra ligera proliferación conjuntiva en los espacios de Kiernan entre los cordones de Remak."

DIAGNOSTICO

Desde el momento que las diarreas y las disenterías en el hombre solo constituyen un sindroma, cuya causa etiológica es variada y obedeciendo cada una a un tratamiento específico individual, es absolutamente evidente que el diagnóstico debe ser sentado desde el primer momento y como la clínica es insuficiente por si misma para darlo, es claro q' se necesita afirmarlo a la mayor brevedad con el auxilio del laboratorio.

Los métodos de investigación son tan sencillos que creemos que, en el estado actual de nuestros conocimientos, no es honrado ni científico permitir el que se ignore, ni por horas siquiera, cual es el agente causal que origina una disentería o una diarrea pertinaz por la que consulta un enfermo.

Basta que se lleve al laboratorio la deyecta patológica sobre la que no haya caído orina, para colocarla en fresco entre lámina y laminilla y observar al tricomonas breves instantes después. Su movimiento es característico, la ondulación de su membrana y las sacudidas laterales de su espícula le personalizan.

La gran boca o "macrostoma" del *Tetramitus,* que no posee el tricomonas, separa a estos dos parásitos entre sí, los que por sus parecidos movimientos y talla podrían confundirse en un examen superficial.

La *Lamblia intestinalis* se desplaza con agilidad y parecidamente al tricomonas, pero a poco de estar en observación se presenta de perfil haciendo ostensible la excavación ventral que le es característica, y además, de rato en rato, cambia bruscamente de dirección, por una contracción exabrupta q' arruga el dorso de la Lamblia estirando el lado ventral, lo que no ocurre con el Tricomonas.

PRONOSTICO

Todos los autores que han estudiado la Tricomonosis intestinal registran casos de muerte ocurridos por esta enfermedad. Hoy mismo, en regiones en que no se ha difundido el estudio de esta afección se observan, y si pacientes no mueren, por lo menos quedan sometidos a la acción de una diarrea crónica, esencialmente molesta, que hace subordinar los actos de su vida a las exigencias imperativas de su tubo intestinal.

Desde la vulgarización del tratamiento, muchos son los observadores que han afirmado su eficacia, y por lo que respecta a nosotros, habituados como estábamos a ver la gravedad de la dolencia antes de 1910, después de esta fecha todos los casos han curado, y en breve tiempo desde los más graves hasta los más leves. Excepción hecha de enfermos especiales, sobre-agudos (Villa Alvarez, Ribeyro y Bambaren) o trementino-resistentes (Gutiérrez) o de ciertas hepatitis tricomonales, hoy la Tricomonosis ha perdido su gravedad, como entidad en sí, y como molestia crónica en los casos favorables, *siempre que se imponga bien y oportunamente el tratamiento que vamos a exponer.*

TRATAMIENTO DE LA TRICOMONOSIS INTESTINAL

Historia.—Si un hecho trágico me puso en la vía del diagnóstico, otro, que habría seguramente acabado en tragedia, me hizo puntualizar científicamente el tratamiento.

Se trataba de una señora jóven, atacada de diarrea crónica durante varios meses. Había sido asistida por varios facultativos y todos habíamos agotado los tratamientos antidisentéricos, la ipecacuana, el calomel, la creosota, el benzonaftol, la paulinia, la simaruba, el tanígeno, la tanalbina, etc. etc. y en cuanto a enemas todos los mencionados en la disentería amibiana y además los de quinina, de agua-oxigenada, de Licor de Labarraque, de creosota, de eucalipto y hasta los de vino que se hubo preconizado entonces para las gastro-enteritis infantiles se emplearon sin éxito.

Consultado mi maestro el Dr. Hunter, conocedor de las disenterías, me aconsejó la insistencia en el empleo de la trementina, cuyo consejo vino a dar una nueva vez la prueba de la competencia ejecutoriada del sabio clínico. Entonces nos pusimos a experimentar *in vitro* el tratamiento por la trementina.

Tomando heces tricomonales y poniéndolas al estado fresco en la platina del microscopio en contacto con soluciones antidisentéricas de ipeca, de ratania, de tanino, de paulinia, de simaruba, o con las suspensiones de los medicamentos astringentes, poco o ningún cambio se advertía en los tricomonas, que continuaban agitándose vivaces, sobre todo en los ríos formados en la preparación microscópica por los fenómenos de la evaporación.

Algunas veces manifestaban débiles sufrimientos y pasaban al estado quístico, pero por lo regular la mayoría de ellos obedecían a la ley general de la transformación tricomonal por fenómenos naturales.

Vertiendo una gota de esencia de trementina en el centro de un depósito de heces con tricomonas y cubriendo con una laminilla las cosas pasaron de muy diferente manera.

La trementina, al microscopio, se había desagregado en innumerables gotas que se mantenían bien separadas de la sustancia fecal. Los tricomonas que se hallaban con una gotilla de trementina, perecían inmediatamente. Los que se hallaban a cierta distancia disminuían con rapidez las sacudidas, se detenían en su marcha, se estremecían, perdían los flajelos y la membrana ondulante, y se enquistaban y morían con prontitud, a pesar de haber sido numerosos antes de realizada la experiencia, en tanto que en la lámina testigo, guardada en cámara húmeda hasta el día siguiente, aún se movían con grande agilidad.

Desde aquella experiencia, *el empleo de la trementina entraba de lleno como tratamiento específico de la disentería tricomonal.*

Aplicado a la enferma, la comenzó a mejorar, y aunque el tratamiento duró algunas semanas por la timidéz de su empleo, ello nos dió ocasión para sistematizarlo con los estudios al microscopio, llegandola a curar radical y definitivamente desde hace 8 años.

Las experiencias in vitro fueron efectuadas el 21 de Junio de 1910 y publicadas en la "Crónica Médica" de Lima el 15 de Setiembre del mismo año.

En 1914, haciendo el estudio de los protozoarios del intestino de las ranas y sapos, observamos que si poníamos en contacto con las deyecciones de estos animales una solución de iodo al 1 por ciento, adicionada al 2 por 1000 de ioduro de potasio, todos los *Nyctotherus, Opalinas, Trichomonas, Hexamitus, etc.* morían instantáneamente tan luego como su superficie se ponía en contacto con el medicamento.

Empleando la solución de iodo al 1 por 1000, sin ioduro, el mismo resultado se obtenía.

Realizando análogas experiencias con heces de enfermos atacados de tricomonosis los resultados *in vitro* fueron idénticos.

Una solución al 1|2000 deja vivir los protozoarios durante un cierto tiempo. Una solución al 1|4000 les permite la supervivencia de varias horas; es pues necesario que la *solución sea al 1|1000,* es indispensable además que esté frescamente preparada con iodo bisublimado en extremo puro.

Aplicadas estas experiencias al hombre, los resultados fueron en absoluto halagadoras y desde entonces lo constituímos en tratamiento para la tricomonosis intestinal con sobrado éxito y así lo hicimos saber el 11 de Noviembre de 1914 en la Société de Patologie Exotique, gracias a la amabilidad sin límites de nuestro maestro el Prof. Laveran.

Posteriormente, al tratar mayor número de tricomonosis nos encontramos con que existían varias razas de protistas, los unos resistentes a la trementina, los otros resistentes al yodo, es decir, *un poco más o un poco menos, pues siempre hemos triunfado de unos y de otros actuando con tenacidad.*

Encontramos así mismo parentesco terapéutico entre las tricomonosis intestinales y las gingivales y vaginales, lo que expusimos con detalle en Julio de 1917 en la ya nombrada Sociedad de Patología Exótica de París.

Vamos a exponer con detalle todos estos hechos.

Tratamiento por la trementina. Desde el primer día se inicia el tratamiento administrando la poción siguiente, que se toma por cucharadas cada dos horas:

Rp:

Esencia de trementina pura . . .	de 2 a 4 gr.
Elixir paregórico	de 6 a 12 gr.
Mucílago de goma o Emulsión de Frank	120 gr.
Jarabe de goma	30 gr.

M. S. A. Sacúdase antes de usarse.
Como alimento: el hidrocarbonado exclusivo.
Como bebida: decocción de arróz.

Colocar de uno a tres enemas diarios en esta forma:

1.º Enema evacuante modificador de uno a dos litros de decocción de eucaliptus o de raíz de ratania o de tanino.

2.º Evacuarle lo más íntegramente posible.

3.º Segundo enema de cuatro cucharadas de agua hervida, una yema de huevo batida, diez gotas de láudano de Sydenham y quince a treinta gotas de esencia de trementina, que se retiene lo más posible.

Casi como segura regla se practica aquel tratamiento durante tres días, al cabo de los cuales se hace el exámen microscópico de las heces, en cuyo exámen pueden ocurrir tres casos:

1.º Desaparición de los tricomonas y de los quistes.

2.º Desaparición de los tricomonas vivos con persistencia de quistes tricomonales, y

3.º Persistencia de protozoarios vivos con sus quistes y formas de involución.

En el primer caso, sólo se hará guardar dieta hidrocarbonada a los enfermos durante algunos días para volver poco a poco a la alimentación normal.

En el segundo, se continuará el uso de la trementina por boca y recto, aminorando progresivamente la dósis hasta tres días después de la desaparición de los quistes.

En el tercer caso, se sostendrá el tratamiento en todo su vigor, hasta ver desaparecer los animales vivos y sus formas de involución, para continuar entonces como en el caso segundo.

Muchas veces hemos visto que suspendiendo el tratamiento trementiniano antes de la desaparición total de los parásitos y de sus quistes éstos podrían eclosionar y generar un nuevo cultivo de protozoarios con todo el cortejo clínico de una recaída.

Por la casa Fumouze de París he hecho preparar píldoras keratinizadas de trementina, que atraviesan el estómago sin ser abiertas para sufrir la acción del jugo intestinal y allí romperse dando paso a la esencia en el lugar mismo en que se hallan los tricomonas.

Los resultados han correspondido a las esperanzas y los enfermos que repugnan de tomar la trementina en la forma primeramente prescrita, hallan un recurso favorable para su curación en las píldoras keratinizadas.

Antes de la sistematización científica del empleo de la trementina en la disentería tricomonal, la que se ha hecho bajo el control del microscopio *in vitro* o *in vivo*, había disintéricos que guardaban su afección meses y aún años; desde que se ha establecido tal sistema la pululación protozoica intraintestinal de más larga duración ha sido de quince días, siendo la generalidad de los que vienen en los primeros tiempos de su dolencia curados en tres días.

Bien entendido que los individuos debilitados o los que han padecido de albuminuria, o mejor, en todo enfermo a quien se administra la trementina en alta dósis, es necesario hacer el examen cuotidiano de la orina para no dejarse sorprender por la nefritis medicamentosa, que aunque apareciese, si es rápidamente combatida, no ofrece mayores males, y esto a título de precaución, pues por lo regular es muy raro que se presente tal fenómeno en individuos no predispuestos.

Tratamiento por el iodo.—El enfermo se hará colocar cada noche:

a) Un enema de un litro de cocimiento de ratania o de agua hervida simplemente que arroja inmediatamente y en totalidad;

b) Se colocará otro de un litro de agua de fuente, en el que se acaba de disolver un gramo de iodo bisublimado muy puro, que se evacua también en el acto.

El enema yodado se debe inyectar lentamente hallándose el enfermo acostado sobre el lado izquierdo. A seguida de su evacuación, que es inmediata, el enfermo siente un cierto malestar que varía para cada paciente según su sensibilidad. Este malestar desaparece por el empleo de aplicaciones calientes sobre el vientre y sobre el ano. Si fuera necesario 1|4 de lavativa almidonada laudanizada, que se retiene, calma los dolores.

Por lo regular la lavativa iodada se soporta bien, jamás es tan dolorosa como la de nitrato de plata.

Como alimentación, se la hace abundante, lacto-hidrocarbonada o hidrocarbonada exclusiva.

Se bebe abundantemente cocimiento de arróz, linaza y goma, Se hacen aplicaciones calientes al vientre, cada 2, 3 o 4 horas. El reposo es muy recomendable.

Los resultados son de todo punto notables.

Casi siempre el tricomonas desaparece de las heces a partir del segundo día de tratamiento y los quistes a partir del ter-

cero, obteniéndose la curación aún cuando durase la enfermedad desde varios meses atrás.

Si, lo que es raro, existieran aún tricomonas al cuarto día en las heces, ello indicaría que estos protozoos han invadido zonas muy profundas y muy altas de la mucosa.

Entonces se apela a la poción de trementina ya enunciada, sosteniendo los enemas yodados o aplicando los lavados trementinados con su respectiva poción, alternando los tres procederes hasta obtener la desaparición de los tricomonas y de los quistes y con ella la curación completa del enfermo.

Valor de la terapéutica.—Sin insistir sobre el hecho de que desde hace 8 años ya no hemos visto morir ni un solo enfermo atacado de tricomonosis intestinal y si más bien hemos presenciado numerosas curaciones, ya sea de la forma aguda como de la crónica, en pacientes de Arequipa y de sus alrededores, como también en otros venidos desde largas distancias, cederemos la pluma a algunos de los prácticos eminentes que han experimentado la terapéutica que hemos expuesto.

Los Dres. Derrieu y Raynaud en la Sociedad de Patología exótica de París en 8 de julio de 1914 relatan varios casos de tricomonosis intestinal, en que los tratamientos clásicos, y aún el salvarsan, resultaron ineficaces para curarlos, y después de larga terapéutica y más larga enfermedad, el método a la trementina los curó definitivamente, estableciendo la siguiente conclusión: "Siendo de notar la ineficacia de la ipeca, del colargol, del neosalvarsan, de la urotropina y del sulfato de soda, la esencia de trementina parece ser el medicamento específico de esta afección".

Villa Alvarz, en su excelente monografía dice en la página 28....."según he observado en siete enfermos del servicio del doctor Franco curados todos por el tratamiento de Escomel".

Relata varias historias clínicas en que tuvo que ocurrir al tratamiento iodado o trementinado y termina diciendo: "Este tratamiento nos ha dado siempre magníficos resultados. Nunca hemos aplicado más que las lavativas de iodo bisublimado. Es preciso, sí, llenar las indicaciones del doctor Escomel para que los resultados sean satisfactorios.

"La desaparición de los quistes por este tratamiento la hemos visto casi siempre, lo cual constituye real garantía, dado el peligro de una nueva eclosión, como sucede con las amibas, aunque no hemos observado las recaídas en esta enfermedad, como en la amibiana."

El doctor Vaccarezza en su magistral monografía dice: "Numerosos son los tratamientos contra la tricomonosis intestinal; de todos ellos el de Escomel es el que tiene más y mejores pruebas en su haber como lo revela el hecho de haber sido utilizado en estos últimos años por la mayoría de los prácticos especializados (Villa-Alvarez, Balfour, Hewlett, Mauté, etc.) y estar todos conformes en asegurar su indiscutida eficacia; es el verdadero tratamiento de elección."

Expone enseguida otros tratamientos, una serie de historias clínicas completamente documentadas y termina diciendo:

"Conclusión 6a: Los enemas iodados al 1|1000 constituyen el tratamiento de elección. La emetina carece en absoluto de acción terapéutica sobre las infecciones tricomonales."

Es demás seguir multiplicando estos ejemplos que prueban de manera evidente que hemos cumplido con nuestro deber, llamando intensamente la atención sobre una dolencia esparcida en todo el globo y dando una terapéutica esencialmente eficaz, que de modo comprobado ha reducido la mortalidad en grande escala en los casos graves, que ha suprimido la longitud de los casos crónicos y ha hecho desaparecer los síntomas de los casos agudos, devolviendo a la actitvidad muchos seres, ya sea condenados a muerte algunos, ya martirizados otros por interminable diarrea, que les hacía subordinar los actos de su vida a la eliminación periódica impuesta por su lesión intestinal.

CONDICIONES REQUERIDAS PARA EL EXITO DEL TRATAMIENTO.—Lo primero que es necesario tener en cuenta para el éxito del tratamiento, es el haber hecho un buen diagnóstico del tricomonas y no confundirlo con otros flagelados vecinos de él y que no obstante no curan por la terapéutica señalada.

Así los eminentes especialistas doctores Watson-Wemyss y Bentahls, indican, en "The Lancet" de Londres (Marzo 16 de 1918), que en la disentería a *Tetramitus* se había seguido sin resultado el tratamiento trementinado propuesto por Escomel (citado por Fantham). Nosotros jamás hemos propuesto el tratamiento trementinado para la *tetramitosis sino para la tricomonosis*, relevando el cargo hecho sin justicia por los dos experimentadores al tratamiento ya citado.

En seguida hay que tener en cuenta las razas de tricomonas, su resistencia terapéutica y su localización; las que estudiaremos sucesivamente.

Razas de tricomonas.— Tricomonas trementinófilos y trementino-resistentes.—Existen casos en que el tratamiento por la trementina aplicado según todas las reglas de técnica no dá resultado, mientras que sustituído por la terapéutica iodada la curación viene en tres días. Se observa que raras veces aquellos tricomonas resisten a la acción de la trementina *in vitro;* los que quedan indemnes son los *quistes tricomonales* que originan las recaídas.

Estos hechos nos han conducido a considerar dos razas de tricomonas, que por su afinidad o repulsión a la trementina los hemos llamado *trementinófilos* a los unos y *trementino-resistentes* a los otros.

Estas razas en cuanto a terapéutica, existen así mismo en lo que se relaciona con el tamaño y la forma como ya lo demostramos anteriormente.

En otros casos los tricomonas trementino-resistentes no son tales en el sentido estricto de la frase, pues ceden si en vez de emplear dos gramos de trementina por la boca se usan 4 o aún 6, aumentando así mismo el número de gotas en los enemas. Esta es sólo una resistencia a la cantidad y no a la calidad del remedio.

Resistencia en cuanto a localización.—Si el cultivo de tricomonas asciende mucho en el intestino, si sus quistes se conservan en los repliegues de las válvulas entéricas, y si más aun que eso el parásito ha invadido los conductos biliares, se comprende que la curación no puede venir en manera alguna ni en tres días, ni con sólo enemas, sean iodados, sean trementinados.

Aquí, el tratamiento bucal y especialmente el que se efectúa por medio de perlas queratinizadas, que no se abren en el estómago sino en el intestino, es el que prima en acción, debiendo sostenérsele por mucho tiempo(consultando el estado renal) y empleando los enemas para evitar cultivos en la porción intestinal inferior.

La desaparición intermitente de los tricomonas con reinfecciones sucesivas, demuestran bien dos cosas:

1.° que la tricomonosis es alta y que los quistes quedan encerrados en las válvulas intestinales, o

2.° que las vías biliares han sido afectadas. En ambos casos el medicamento pasa sin alcanzar sino a una parte de los tricomonas, requiriendo grande constancia para llegar a un buen fin como siempre nos ha sucedido.

Resistencia en cuanto al origen de la infección.—He observado a un enfermo que vivía cerca de un curso de agua, en el cual los vecinos arrojaban inmundicias de todo género. El individuo curado una primera vez recidivó. Curó una segunda, siéndole prohibido el beber esta agua infectada, el servirse de ella para lavar frutillas y el emplearla para el lavado de la vajilla. Apesar de esto, recidivó una tercera vez; sanó todavía muy fácilmente y de un modo definitivo solamente después de haber cambiado de domicilio. Trabajaba con el agua infectada y olvidaba el lavarse las manos para tomar sus alimentos.

Esto indica de la manera más evidente que recidivas pueden producirse sin presencia de quistes en partes intestinales sin que se pueda invocar ineficacia en la terapéutica, y sí más bien por existir un foco externo que suministra constantemente tricomonas para reinocular por la vía alimenticia.

Tratamiento en las asociaciones parasitarias.— Las dos asociaciones más frecuentes que hemos observado han sido la que el Tricomonas realiza con la Amiba o con un grueso espirilo de 2 a 3 vueltas de espira, de extremos anchos, de movimientos rápidos, pero conservando la rijidez del cuerpo, que se colora muy bien, que desprende un olor muy fuerte y desagradable a la vez en las heces y en los cultivos, siendo su tamaño variable entre 10 y 15 micrones.

Para la disentería amibo-tricomonal se empleará la emetina en inyecciones hipodérmicas o el ioduro doble de emetina y de bismuto, combinados con los enemas anti-tricomonales, y según la supervivencia de uno de los dos factores causales se insistirá en sostenerse un tiempo o la terapia emetínica o la trementinada o iodada.

En la combinación con el espirilo, basta el tratamiento antitricomonal para terminar con los dos parásitos, por grave que se presente, como sucede en esta temible asociación.

TRICOMONOSIS GINGIVAL Y VAGINAL

Para terminar mencionaré en cuatro palabras que, estudios in vitro con tricomonas tomados en algunas encías de piorréicos y en ciertas leucorreas, en que la cantidad de tricomonas era tan abundante que parecía ejercer acción patógena, nos han dado idénticas conclusiones terapéuticas sobre la acción de la trementina y de la solución iodada, teniendo al activo el haber mejorado algunas piorreas, descartando el factor tricomonas por medio de toques con la tintura de iodo, y el haber curado algunas vaginitis a tricomonas, en niñas vírgenes particularmente, haciendo lavados metódicos de la cavidad vaginal, insistiendo en el fondo de los pliegues de la mucosa con 2 litros de la solución iodada al 1 °|oo, efectuando toques de la mucosa con una torunda de algodón empapada en glicerina iodada al 1 por 200, hasta la desaparición completa de los tricomonas.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1.º La Tricomonosis Intestinal tiene tanto derecho para ocupar un sitio en la patología humana como las Amibosis, Lambliosis, Tetramitosis, Balantidiosis u otras afecciones protozoicas del mismo órden.

2.º Su radio de acción es muy vasto en el globo, por lo cual su conocimiento es de grande utilidad.

3.º Su agente causal es el *Trichomonas intestinalis,* quien ha llegado a cultivarse y sus cultivos convenientemente inoculados han reproducido la enfermedad.

4.º El animal posee quistes o formas de resistencia que le hacen contrarrestar a los agentes de destrucción.

5.º Se reproducen por división directa e indirecta.

6.º Infecciona al hombre, por contagio directo, por medio de las moscas y otros insectos y por vía hídrica, ya sea tomando el agua, ya comiendo frutas o legumbres ensuciadas por dicha agua.

7.º La tricomonosis intestinal comprende las siguientes formas:

a) Con sindromo disentérico.

b) Con sindromo disentérico que se continúa por diarrea sin sangre.

c) Diarrea sola desde el primer momento.

d) Diarrea que se continúa por sindromo disentérico.

e) Sobre-aguda coleriforme.

f) Aguda.

g) Aguda primero para volverse crónica en seguida.

h) Crónica desde el primer momento.

i) Crónica con intermitencias agudas de recaída.

8.º Existe la hepatitis tricomonal como existe también la hepatitis amibiana.

9.º La Anatomía patológica se caracteriza en especial por lesiones irrito-ulcerativas que desde el recto hacia la parte superior del intestino van decreciendo en intensidad.

10.º El diagnóstico es indispensable de hacer. Es cuestión de breves momentos de observación microscópica de un preparado de heces tricomonales en fresco.

11.º El pronóstico era en muchos casos grave hasta 1910, en que puntualizamos la terapéutica anti-tricomonal. Hoy es casi siempre benigno.

12.º Existen dos tratamientos que se complementan: el trementínico y el iodado.

13.º La mayoría de los experimentos modernos nos han dado la satisfacción de declarar específica la medicación que tuvimos la suerte de puntualizar.

14.º Hemos comprobado casos en que curada la tricomonosis de una enferma, desapareció su esterilidad.

15.º Para tener seguridad en el éxito del tratamiento, es necesario ajustarse completamente a sus reglas y tener en cuenta la razas de tricomonas, la localización intestinal más o menos alta del parásito y la persistencia del foco exógeno de infección.

16.º Al asociarse el tricomonas a la amiba, al tetramitus o a otros parásitos es necesario así mismo asociar los tratamientos para cada uno de los agentes causales; de allí la necesidad absoluta de practicar un diagnóstico microscópico bien establecido.

17.º Las tricomonosis gingival y vaginal ceden a la misma terapéutica que mata al tricomonas del intestino.

Conclusions

1.º—La Trychomonose intestinale a autant de droit d' occuper une place dans la pathologie humaine que l' Amibiose, la Lambliose, la Tetramitose, la Balantidiose ou d' autres affections protozoiques du méme genre.

2.º—Son étendue étant trés vaste dans le globe, sa connaissance est d' une grande utilité.

3.º—Son agent causal est le *Trychomonas Intestinalis,* qui est parvenu á étre cultivé et dont les cultures, convenablement inoculées, ont reproduit la maladie.

4.º—L'animal posséde des kystes ou formes de résistance, qui le font résister aux agents de destruction.

5.º—Ils se reproduisent par division directe et indirecte.

6.º—Il infecte l' homme par contagion directe, au moyen des mouches et autres insectes, et par voie hydrique, soit en buvant

l'eau soit en mangeant des fruits ou des légumes polluées par la dite eau.

7.º—La trychomonose intestinale comprend les formes suivantes:

a) Avec syndrome dysentérique.

b) Avec syndrome dysentérique qui se continue par de la diarrrhée exempte de sang.

c) De la diarrhée dés le début.

d) De la diarrhée d' abord, qui se continue ensuite par le syndrome dysentérique.

e) Suraigüe cholériforme.

f) Aigüe.

g) Aigüe d'abord pour devenir ensuite chronique.

h) Chronique dés le début.

i) Chronique avec des intermitences aigües de rechute.

8.º—L'hépatite trychomonale existe tout aussi bien que l'hépatite amibienne.

9.º—L' Anatomie pathologique se caractérise spécialement par des lésions irrito-ulcératives quí dés le recum et vers la partie supérieure de l' intestin diminuent d' intensité.

10.º—Il est indispensable de poser un diagnostic exact. C'est question de quelques moments d'observation microscopique d'une préparation fraiche de selles trychomoniasiques.

11.º—Le pronostic était dans beaucoup de cas grave jusqu'a 1910, ou nous fixames la thérapeutique anti-trychomonale. Aujourd' hui il est presque toujours bénin.

12.º—Il existent deux traitements qui se completent: celui-par la térébenthine et celui par l' iode.

13º—La plupart des expérimentateurs modernes nous ont donné la satisfaction de déclarer spécifique la médication que nous eumes le sort de fixer.

14.º—Nous avons constaté des cas, chez lesquels la trychomonose ayant disparu d'une malade mariée, elle a en meme temps cessé d' etre stérile, en devennant enceinte.

15.º—Pour etre sur de l'efficacité du traitement, il est nécesaire de suivre completement ses régles et tenir compte des races des trychomonas, de la localisation intestinale plus ou moins haute du parasite et de la persistance du foyer extérieur d'infection.

16.º—Lorsque le trychomonas s' associe a l'amibe, au tetramitus ou a d'autres parasites, il est aussi nécessaire

d'associer les traitements pour chacun de ces agents, de la le besoin impérieux de poser un bon diagnostic microscopique.

17.°—Les trychomonoses gingivale et vaginale cedent a la meme thérapeutique employée contra le trychomonas de l'intestin.

Conclusions

1.°—Intestinal Trichomoniasis has as much right to a place in human pathology as Amoebiasis, Lambliasis, Tetramitosis, Balantidiosis or other similar protozoal diseases.

2.°—Its sphere of action is vast throughout the world and this makes a knowledge of it most useful.

3.°—Its causative agent is the *Trichomonas intestinalis* of which cultures have been made and these cultures when properly inoculated have reproduced the disease.

4.°—This parasite develops cysts which enable it to resist the action of destructive agents.

5.°—It reproduces itself by direct or indirect divisions.

6.°—Human infection occurs by direct contagion by means of flies or other insects or by drinking water or by water contamination of fruit or vegetables.

7.°—Intestinal Trichomoniasis takes the following forms:

a) With the dysentery syndrome.

b) With the dysentery syndrome degenerating in diarrhoea without blood.

c) Diarhoea alone from the first.

d) Diarrhoea developing into the dysentery syndrome.

e) Violent cholera-like variety.

f) Acute.

g) Acute running into chronic.

h) Chronic from the first.

i) Chronic with acute relapses (intermittent).

8.°—There is Trichomonal Hepatitis like its amoebic counterpart.

9.°—Its pathological anatomy is distinguished by inflamation and ulceration from the rectum upward to the upper intestine but decreasing as it ascends.

10.°—It is imperative to make a definite diagnosis which can be done by a few moments microscopical examination of fresh foeces.

11.º—Prognosis was often serious until we pointed out the therapeutics of Trichomoniasis. Today it is generally beningn.

12.º—There are two therapeutic measures wich are mutually complementary, Turpentine and Iodine.

13.º—Most modern observers have, we ar glad to say, considered as specific our treatment.

14.º—We have seen cases of sterility cured by curing first the Trichomonal infection.

15.º—To be sure of success, we must observe the rules and to remembre the varieties of Trichomonas, their more or less high intestinal localisation and the persistence of the exogenous focus of infection.

16.º—If amoebas or tetramitus, etc., are also present treatment for them must also be instituted and hence the necesity of a well established microscopic diagnosis.

17.º—Vaginal and buccal (gum) trichomoniasis will also react to the same treatment as intestinal trichomoniasis.

BIBLIOGRAFIA

1—Alexeieff A.—Sur la nature des formations dites kystes de trichomonas intestinalis.—*C. R. Soc. Biologie*, t, LXXI, 1911, p. 296-298.

2—Alexeieff A.—Sur la spécification dans le genre Trichomonas Donné.—*C. R. Soc. Biologie*, LXXI, 1911, p. 539-541.

3—Anderson A. R. S.—Occurence of A. Coli in Port Blair, Andaman Islands.— *Indian Med. Gaz., t.* XLII, 1907.

4—Anglada et Derrieu.—Syndrome hepatomégalique au cours d'une dys., etc.— *Soc. des Sciences Méd. de Montpellier*, 14-II-1913 y *Presse Méd.*, 1913, p. 239.

5—Arrillaga, Da Fonseca y Guglielmetti.— Disentería a Tri-
Francés e Inglés Escomel 21
chomonas tratada con emetina.— *Comunicación al primer* ....*Congr. Nac. de Med.*, Buenos Aires, Septiembre 1916.

6—Balfour A.— Notes sur le trait. de la diarrhée et de la dys, etc.—*Journ of the Royal Army Med. Corps. t. XXV, 1915*, No 5.

7—Barlow N.—Studies on trichomonas.—*New Orleans Med. a. Surg. Journal*, t. L XIX, 1916, No. 4, p. 299-307.

8—Bensen W.—Untersuchungen über Trichomonas intestinalis, etc.—*Arch. f. Protist.*, t. XVIII, 1910, p. 115-127.

9—Bensen W..—Die Darmprotozoen des menschen.— *Arch. Schiff's u. Trop. Hyg.*, 1908, t. XII, p. 661-676.

10—Billet A.—De la dys. a Trichomonas.— *Le Caducée*, 1907, p. 215-217; *Bull. Inst. Pasteur*, 1907.

11—Bohne A. u. Prowazek S.— Zur Frage der Flagellatendiysenterie.—*Arch. f. Protistenk.*, 1908. t. XII, p. 1-8.

12—Brumpt E.—*Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, t. II, p. 20.

13—Brumpt E.—Colite á Tetramitus Mesnili et colite á Trichomonas intestinalis.—*Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 725-730.

14—Brumpt E.— *Précis de Parasitologie*.—París, 1913.

15—Castellani A.—Diarhoea from Flagellates.—*British Med.* J., 1905, t. II, p. 1285-1287; *The Lancet*, 1905, p. 450.

16—Castellani A.—Observations on some protozoa found in human faeces.—*Centralbl. f. Bakt.*—I. Orig., t. XXXVIII, 1905, p. 66-69.

17—Castellani A. a. Chalmers A. J.—Note on a intestinal flagellate in man.—*The Philipine J. of Science*, 1910, t. V, p. 211.

18—Castellani A. a. Chalmers A. J.—*Manuel of Tropical Med.*, Londres, 1913.

19—Chalmers A. J. a. Perkola W.—A new human-intestinal Flagellate in the Anglo Egyption Sudan.— *Journ. of Trop. Med. a. Hyg.*, 1916, p. 142-145.

20—Chassin.—Deux cas de dys. chronique á infusoires flagelliferes.—*Le Caducée*, 1907, p. 173.

21—Chatterge G. C.—On a five flagellate Trichomonas parasitic in man.— *Indian Mde. Gaz.*, 1915, t. L., N.° 1, p. 135; *Tropical Diseases Bull.*, 30-XI-1915.

22—Dalley.— *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 15-X-1910.

23—Dobell C.—Incidence and treat of Ent. hist. infection at Walton Hosp.—*British Med. J.*, 1916, t. II, p. 612--616.

24—Derrieu et Raynaud.— Dysenterie chronique á flagellé nouveau.— *Bull Soc. Path. exotique*, 1914, t. VII, p. 571.

25—Davaine C.—Sur les animalcules trouvés dans les selles des malades atteints du choléra et d'autres maladies.— *C. R. Soc. Biologie*, 1854, t. I, p. 129-130.

26—Dopter C. *Les dysenteries; étude bactériologique.*— París, 1909.

27—Dopter C.—*Les dysenteries; épidémiologie, etc.*— París, 1910.

28—Fairise C. et Jacquot C.—Colite ulcéreuse due á un parasite flagellé, le Lamblia intest., etc.—*Arch. Mal. App. digestif et nutrition*, 1913.

29—Fairise C. et Jannin L.— Dysenterie chronique á "Lamblia". —*Arch. de Méd, expér. et d'anat. path.*, 1913, t. XXV, p. 525-551.

30—Fantham H. B.—Remarks on the nature and distribution of the parasites observed in the stools of 1305 dysentery patients.— *The Lancet*, 1906, p. 1165.

31—Fantham H. B. a. Porter A.—Note on certain Protozoa which may be found in cases of Dysentery from the Medi-

terranean War Zone.— *Proc. Cambridge Philos. Soc.*, 1916, t. XVIII, p. 184-188; *Bull. Inst. Pasteur*, 1916, p. 587.

32—Ficker M.— Sobre á dysenteria em S. Paulo.— *Annaes paul. Med. e Cirugia*, t. V. 1915.

33—Florand A. et Malleterre F.—65 cas de dys. rebelles recidivantes avec guérison.— *Soc. Méd. des Hop.*, 2. II- 1917.

34—Fonseca O. O. Ribeiro da.— *Estudios sobre os flajellados parasitos dos mamiferos do Brazil.* —Río de Janeiro, 1915. —Item: *Mem. do Inst. O. Cruz*, t. VIII, 1916, p. 5-40.

35—Fonseca O. O. Ribeiro da.—Sobre os flajellados dos mamiferos do Brazil.— *Brazil Med.*, 1915, p. 281.

36—Elliot J. B.— Clinical report of acase of diarrhea apparently due to flajellate parasites.— *New Orleans Med. a. Surg. J.*— t. LXLX, 1916, N.° 4, p. 308-311.

37—Escomel.— La disentería en Arequipa y el Trichomonas intestinalis.— *Crónica Médica*, Lima; Septiembre, 15 de 1910.

38—Escomel E.— *La infección del agua de Arequipa.*— Arequipa, 1911.

39—Escomel E.—Sur la dys. á Trichomonas á Arequipa (Pérou) —*Bull. Soc. Path. Exotique*, 1913. t. VII, 120.4.

40—Escomel E.—Un nouveau traitement de la trichomoniase intestinale.—*Bull. Soc. Path. exotique*, 1914, t. VII p. 657.

41—Escomel E.—Las disenterías en Arequipa. — *La Crónica Médica*, Lima, 1915, N.° 360.—Idem: Arequipa, 1915, 58 p.

42—Escomel E.—Quelques remarques á propos des trichomoniases intestinale et vaginale.—*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, París, Juillet 1917.

43—Escomel.—Tricomonosis intestinal. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo.*—Setiembre y octubre de 1918.

44—Escomel.— Tricomonosis entérica.— Conferencia en Río Janeiro.—Congreso Médico del Brazil, 1918.

45—Escomel.— Protozoosis entéricas. —Conferencia en la Facultad de Medicina de Buenos Aires, 1918.

46—Gabel M.—Zur Pathogenitat der Flagellaten.—*Arch. f. Protistenk.*, 1914, t. XXXIV, p. 1-34.

47—Guiart J.—*Manual de parasitologia*, 1915, p. 171.

48—Grassi.— *Atti della R. Accad. dei Lincei*, 1888, t. IV, p. 5.

49—Gutierrez G. M.—Contribución al estudio de la dis. en Bogotá.— *Tésis de Bogotá*, 1914.

51—Kerr W. F. J.—Intestinal parasites in nothern Siam.—*Trans. of the Soc. of Trop. Med. a. Hyg.*, 1916, t. IX, p. 82.

50—Hewlett R. T.— Dysentery .—*Practitioner*, 1916; *New York Med. J.*, 1916, p. 913.

52—Kofoid C. A. a. Swezy O.—Mitosis and multiple fission in trichomonad flajellates.—*Proc. Amer. Acad. of Arts a. Sc.*, 1915, t. Ll. No. 6, p. 283-378.

53—Kuczynski H.—Untersuchungen an Trichomonaden.—*Arch. f. Protistenk*, t. XXXIII, 1914, p. 119-204.

54—Kunstler I.—Recherches sur la Morphologie du Trichomonas intestinalis.— *C. R. de l' Acad. des Sc.*, 1896, t. CXXIII, p. 839-842.

55—Langeron M.— *Précis de microscopie.*— París, 1916.

56—Laveran A. et Mesnil F.—Sur la morphologie et la systématique des flagellés á membrane ondulante.—*C. R. de l' Acad. des Sciences*, 1901 t. CXXXIII, p. 131-137.

57—Leboeuf A. et Braun P.— Fréquence de l'amibiase, etc.—*Soc. Med. des Hop.*, 20-X-1916.

58—Le Dantec.— *Précis de Pathologie exotique.*— París, 1911, t. II, p. 88-91.

56.—Ledingham J. C. G. a Penfold W. J.—Recent bacteriological experience, etc.— *British Med .J.*, 1915, t. 2.°, p. 704-711.

60—Ledingham J. a. Penfold W. J.—*British Med.*, J., 8-I-1916.

61—Leitao Mello.— Importancia dos flajellados nas dysenterias da infancia.— *Arch. Braz. de Med.*, 1912, N.° 5, p. 582-590.

62—Leuckart.— *Die Parasiten des Menschen.*— Leipsig, 1879.

63—Macaskill D. C.—Flajellate Infection in caries of the Jaw.—*Journ. of Trop. Med. a. Hyg.*, 15-VI-1916, p. 146.

64—Mauté A.— Contribution á l'étude de la dys, amibienne.—*La Presse Méd.*, 1916, N.° 60, p. 483-484.

65—May R.— Uber Cercomonas coli hominis. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1892, t. XLIX, p. 51-55.

66—Mollet K. a. Carreño F.—Intestinal parasites of the isthmus of Tehuanpetec.— *The Amer. J. of Trop. Dis. a. Prev. Med.*, 1916, t. III, N.° 7, p, 411-414.

67—Noc F.— Les dysenteries tropicales.— *Revue d'Hyg. et de police sanitaire*, t. XXXVII, 1915, N.°7, p. 747-752.

68—Noc F.— Prasitisme intestinal in Cochinchine.— *Bull. Soc. Path. exotique*, 1916, t. IX, p. 15.

69—Pava C. M.—Estudio anátomo-clínico de una dis.— *Tésis de Bogotá*, 1915.

70—Prowasek S.— Notiz über Trichomonas hominis.— *Arch. f. Protistenk*, 1902, p. 166-168.

71—Prowazek.— Untersuchungen über einige perasitische Flagellaten. *Arb. aus d. Kaisler. Gesundh.*, t. XXI, p. I-41.

72—Prowazek S.— Zur Kenntniss der Flagellaten des Darmtractus.— *Arch. f. Protistenk.* t. XXII, 1911, p. 96-100.

73—Ravaut P. et Krolunitzki G.— Les kystes amibiens.— *La Presse Méd*, 1916, N.° 37, p: 289-290.

74—Ribeyro y Bambarén.—La disentería en Lima.—*Prensa Méd. Arg.*, 1915, N.° 28, p. 355.

75—Ricaldoni A. Berta A.—La disentería amibiana en el Uruguay.—*Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo.* T. I, 1916, p. 31-190.

76—Rosenfeld A.— Ueber die Bedeutung der Flagellaten in Magen u. Darm des Menschen.— *Deutsch. Med. Woch., 1904*, t. XXX, p. 1717-1720.

77—Salomon.—Ueber einen Fall von Infusorien Diarrhae.—*Berlin Klin. Woch.*, 1899.

78—Terry B. F.— Two cases of chronic diarrhaea with Trichomonas intest. in the stools.— *Trans, of the Chicago path. Soc.*, 1905, t. VI. p. 328-331.

79—Ucke A.— Trichomonaden u. Megastomen in Menschendarm.— *Centralbl. f. Bakt.*, 1907, t. XLV, p. 231-233.

80—Vaccarezza R. F.— Amibiasis intestinal.—*Tésis de Buenos Aires*, 1916.

81—Vaccarezza.— Tricomonosis intestinal.— *Tésis de Buenos Aires*, 1917.

82—Verdun P.— *Précis de Parasitologie humaine.*— París, 1907.

83—Villa Alvarez A.—Trichomonosis intestinal.— *Tésis de Bogotá*, 1916.

84—Wenyon C. M.—A new flagellate, with some remarks on the supposed cysts of Trichomonas.— *Parasitology*, 1910, t. II, p. 210-216.

85—Wenyon N. Connor.— *Human intestinal protozoa in the near east*, 1917.

86—Wenyon C. M.— A flagellate of the genus Cercomonas.— *Quart. J. of Microsc.*, 1910, t. LV, p. 245-260.

87—Wenyon C. M.—Observations on the common intestinal Protozoa of Man.— *Lancet*, 27-XI-1915, p. 1173-1183.

88—Wenyon C. M.—The protozoological finding in 556 cases of intestinal Disorder.— *Journ. R. Army Med. Corps*, 1916, t. XXVI, p. 145-146, y *Bull. Inst. Pasteur*, 1916, p. 586.

89—Woodcock H. M. a. Penfold W. F.—Notes on protozoan Infections.— *British Méd. J.*, 1916, t. 1.°, p. 407-409.

90—Zuloaga J.—Diarrea crónica en el adulto.— *Tésis de Bogotá*, 1912.

91—Gaminara.— Las disenterías en el Uruguay.— Congreso Médico de Río de Janeiro, 1918.

Trabajos del Autor

Dinamismo del neuro— eje. "La Crónica Médica" No. 231. Lima, agosto 15 de 1898.

La reacción diazoica de Ehrlich en las enfermedades microbianas. "La Crónica Médica" No. 276. Lima, junio 30 de 1900.

Flegmon peri-amigdalino a pneumococcus. "La Crónica Médica". —No. 274. Lima, mayo 31 de 1900.

El sulhidrato de calcio como depilatorio quirúrgico.—"La Crónica Médica". Lima, febrero 28 de 1901.

Un caso de pneumococia.— "La Crónica Médica" No. 298. Lima, agosto 15 de 1901.

Un caso de hematocele retro-uterino consecutivo a un embarazo ectópico — "La Crónica Médica" No. 310. Lima, noviembre 30 de 1901. (En colaboración con el doctor J. Belisario Sosa).

Ligeras anotaciones sobre técnica microscópica y un caso de Raqui-quinización — "La Crónica Médica" No. 317. Lima, marzo 15 de 1902.

La refrigeración en la Pneumonia.— "La Crónica Médica" No. 322. Lima, mayo 31 de 1902.

Anatomie du Verrucome de Carrion.—1 vol..—Cartonné planches colorieés.— Paris 1902.— (Costeado por la Universidad de Lima, el Gobierno del Perú y la Société de Dermatologie et Syphyligraphie de París, en cuyos anales apareció).

Descripción del "Hospital "San Lucas" de Nueva York.— "La Crónica Médica" No. 329. Lima, setiembre 15 de 1902

Una sala de operaciones en Bruselas.— "La Crónica Médica" No. 339. Lima, febrero 15 de 1903.

Les amygdales palatines et la luette chez les tuberculeux.— "Société Anatomique", París, 1903.— Presentado para su incorporación en dicha Sociedad como miembro correspondiente en el Perú.— Trabajo hecho en el Hospital Boucicaut de París.

Penetración del bacilo tuberculoso en la amigdala del hombre.— (Trabajo presentado al Congreso Médico Internacional, reunido en Madrid el año 1903). "La Crónica Médica"' No. 353. Lima, 15 de setiembre de 1903.

Diagnóstico precóz de la tuberculosis y época en la que se debe considerar al tuberculoso como científicamente curado.— "La Crónica Médica" No. 378. Lima, setiembre 30 de 1904.

Diagnóstico y tratamiento de las vegetaciones adenoideas.— "La Crónica Médica" No. 365. Lima, marzo 15 de 1904.

Régimen alimenticio de los Brighticos.— "La Crónica Médica" No. 366. Lima, marzo 31 de 1904.

Algunas consideraciones sobre la causa etiológica de las disenterías.— "La Crónica Médica" No. 367. Lima, abril 15 de 1904.

Hospitalización de los tuberculosos.— "La Crónica Médica" No. 371. Lima, junio 15 de 1904.

Trabajos sobre las nevadas en Arequipa.—1904.

La ccara en Arequipa.

El Pozo nuevo de Fierro de Yura

El chuño en los diabéticos

Higienización de Arequipa

Medicina popular (brujerías, sortilegios etc.)

La hidroterapia o tratamiento de las enfermedades por el agua en Arequipa.— Condiciones climatológicas de Arequipa.— Temperatura.— Humedad.— Arequipa, la ciudad "Catarral".— El clima por si solo es causa predisponente para las enfermedades catarrales.— Electroterapía. —Fototerapía.— "El Pueblo". Arequipa, junio 8 de 1905.

Importancia de la enseñanza especial de Dermatología, Sifiligrafía y Enfermedades de las vías urinarias.— "La Crónica Médica" No. 419. Lima, junio 15 de 1905.

Tratamiento de la bronco-pneumonia, de la pneumonia, y de la bronquitis grave en los niños. "La Crónica Médica" No. 430. Lima, noviembre 30 de 1906.— "Gaceta Médica" Año XI No. 6. San José de Costa Rica, marzo de 1907.

La oftalmo-reacción a la tuberculina del Prof. Calmette.— "La Crónica Médica" No. 449, Lima, setiembre de 1907.

El Congreso Internacional de Medicina y Cirugía de 1907.—" La Crónica Médica" No. 456. Lima, diciembre 31 de 1907.

Un nouveau colorant pour l'hystologie.— "Sociedad Anatómica de París". 1907.

Le traitement du papillome cutané par l'inoculation du sang d' un Méloe. "Sociedad de Patología exótica de París" (1908).

Conservation intégrale de l'asepsie pour les objets de pansement.— Presentado a la Société de Medicine publique et de génie sanitaire de París, bajo los auspicios del Prof. Letulle. Hecho conocer por otra parte en la Société de Chirurgie de París por su secretario el Doctor Félizet. 1908.

Aréquipa et sa Physionomie médicale climatérique.— París—1908.

Tratamiento de la gastro-enteritis microbiana de los lactantes.— "Gazeta de los Hospitales"— Lima, 15 de agosto de 1908.

Las vías urinarias y la visión directa.—"La Crónica Médica"—No. 467.—Lima, 15 de junio de 1908.

Algo sobre moral en los médicos, los farmacéuticos y los asistentes de ambos.— "La Crónica Médica" No. 471. Lima, 15 de agosto de 1908.

Algo sobre el diagnóstico diferencial entre la Verruga peruana y el Pian — "La Crónica Médica" No. 476.—Lima, 31 de octubre de 1908.

La galvano-cauterización en la hipertrofia congestiva difusa o hiperhémica vascular del cornete inferior.— "La Crónica Médica" No. 459. Lima, 15 de febrero de 1908.

Una de las causas de fiebre tifoidea en Lima.— "La Crónica Médica" No. 481. Lima, 15 de enero de 1909.

Algo sobre la Patología del Oriente Peruano.— "La Crónica Médica" No. 483.—Lima, 15 de febrero de 1909.

La retroflexión y retroversión uterina en las vírgenes.— "La Crónica Médica" No. 491. Lima, 15 de junio de 1909.

Tanatofobia.— "Prisma".— Arequipa, 30 de abril de 1909.

La fiebre tifoidea.— El agua y el Filtro.—"El Pueblo".—Arequipa, 12 de mayo de 1910.

La disentería en Arequipa.— "El Pueblo".— Arequipa, julio 28 de 1910.

Un cas de trépanation préhistorique.— "Société de Chirugie".—París 1909.

La Espundia.— "Société de Pathologie Exotique Paris". 1911.

Médecine populaire.—" Bull. de Médecine et de Chirurgie practiques."—París 1911.

Le "Permanganate de potasse dans les infections".— Id. id.

Le premier cas de pian observé au Perón. "Bull. de la Société de Pathologie exotique".— Paris, 1912.

Sur la dysenterie a Trichomonas a Aréquipa Pérou.—"Bull. de la Société de Pathologie exotique".— París 1913.

Un cas de Lithotricie cystoscopique.—"La Clinique", París, octubre 3, 1913.

El Balneario de Yura.—Actas y trabajos del quinto Congreso Médico Latino Americano.— Lima, 1913.

El Balneario de Jesús.—Id. id.

Disenterías en Arequipa.—Id. id.

Lambliosis intestinal.—Id. id.

El Agente de la Espundia.—Id. id.

El Pseudo-méloe Hunteri.— Id. Id.

Espejo-laringeo a tallo movible.— Id. id.

Cuchara para la anestesia de las amigdalas.— Id. id.

Protozoarios de las aguas de Arequipa.— Id. id.

Aplicación de la asepsia en la cirujía vegetal.— Id. id.

Diagnóstico diferencial entre la Verruga peruana y el Pian.—Id. id.

Rotíferos de las aguas de Arequipa.— Id id.

El Cipris aurantia de las aguas de Arequipa.— Id. id.

El Artiscon tardígradum de las aguas de Arequipa.—Id. id.

Pseudo Meloides del Sur del Perú.— Id. Id.

Acción fisiológica y terapéutica de la pseudomeloidina.— Iid. id.

Algunos lugares del Perú donde habita la Simulia Escomeli (Roubaud).— Id. id.

Aplicaciones del Airampo.— Id. id.

Asociación del treponema pallídula y del estafilococo piógeno aureo en un enfermo atacado de Pian.— Id. id.

La tuberculosis antracósica en la región montañosa de Santo Domingo Perú.—Id. id.

Uncinariosis en las márgenes del río Madre de Dios. (Perú).—Id. id.

La Euphorbia Huachangana (Huachancca).— Id. id.

La Ephedra Americana.—Id. id.

La sarna de la Alpaca.—Id. id.

Una enfermedad en el Ciprinus auratus.—Id. id.

Una epidemia en las patatas de la campiña de Arequipa.—Id. id.

Uretritis y fermentos lácticos.— Id. Id.

El permaganato de potasa en las infecciones cutáneas.— Id. id.

Administración de la Palta en la diabetis.— Id. id.

Un caso interesante de trepanación incaica.— Id. id.

La Leishmaniosis flajelada en el Perú.—Id. id.

Sur l' Actinomycose humaine du Pérou. "Bull. de la Société de Pathologie Exotique". París. 1914.

La Blastomicosis humana en el Perú y Bolivia.— "La Crónica Médica", julio 1914.

La Blastomycose humaine au Peróu et en Bolivie. "Bull de la Société de Pathologie Exotique".—París 1914. (travail complet.)

A propos d' un cas de Blastomycose.—Id. id.

Un nouveau traitement de la trichomonioses intestinale.—"Bulletin de la Société de Pathologie Exotique".— Tome VII Nos. 8. 9.—Paris, 1914.

Traitement de la Leishmaniase Américaine par l' oxyde d' antimoine.— Id. id. 1915

Classification des Leishmaniases.—Id. id. 1916.

A propos d'un cas de Blastomycose au Pérou.—"Bull. Soc. Pathol, Exot".— Tome IX. No. 10, París 1916.

Le traitement actuel de la Leishmaniose americaine.—"Bull. Soc. Pathol. Exot".— Tome IX. No. 9.— Paris 1916.

Leishmaniasis cutánea curada por el tártaro emético.— "La Crónica Médica".— Lima, mayo 1916.

Sobre un caso de Blastomicosis.— "La Crónica Médica".— Lima, junio 1916.

La Leishmaniosis Americana de Laveran y Nattan Larrier.— "Revista de la Asociación Médica Argentina". Buenos Aires, 1916.

La Blastomicosis.— Id. id.— Buenos Aires, 1916.

Leishmaniasis.—Primera conferencia Sud Americana de Higiene y Microbiología.— Buenos Aires, 1916.

Blastomicosis en América. — Id. id. 1916.

Le Phyllodactylus gerhopigus et son infection par une hemogregarine.— "Bull. Societé de Pathologie Exotique".—Paris 1917.

La premiere constatation de la dysenterie bacillaire a Aréquipa.— Peróu. Id. id. 1917.

A propos d' un phénomene biologique de l'Amibe dysenterique.— Id. id. 1917.

A propos du meilleur traitement des amiboses intestinale et hépatique.—Id. id. 1917.

Un nouveau traitement de la trychomonose intestinale.—Id. id. 1917.

El Latrodectus mactans y el Glyptocramiun gasteracanthoides en el Perú.— Revista de la Asociación Médica Argentina". Buenos Aires, 1918.

El Pseudomeloe Esposti.— Revista de Historia Natural.— Santiago (Chile) 1917.

The Latraodectus mactans and the Glyptocramum gastteracanthoides in the Departament of Arequipa Perú.— Aniversario de la Sociedad Patología Exótica de New York.

Trois Instrument nouveaux.— Gazette médicale.—París 1917.

El Ornithodorus Megnini en el Perú.—"Société de Pathologie Exotique"— París, 1917.

Arequipa.— Polisanatorio Americano.—"Boletin del Ministerio de Fomento".—Lima, 1917.

Contribución al estudio del Balneario de Jesús.— "La Crónica Médica".— Lima, 1917.

Arequipa en sus relaciones médico -terapéuticas con Bolivia.—"Revista de Bacteriología e Higiene". La Paz, 1917.

Enfermedades de las plantas en la campiña de Arequipa.—"Boletín del Ministerio de Fomento". Lima, 1917.

A propos du meilleur traitement actuel des amibiases intestinale et hepátique.— "Bul. Soc. Pathol. Exot".—Tome X. No. 1. París 1917.

Quelques remarques a propos des trichomoniases intestinale et vaginale.— "Bul. Soc. Pathol. Exot." Tome X. No. 4. Paris 1917.

Le traitement de la Leishmanise Americaine por l' oxyde d'antimoine.— "Bull. Soc. Pathol. Exot".— Tome X. No. 5. Paris 1917.

Reduvideos en el Sur del Perú: el Triatoma infestans, probable existencia de la Tripanosomiasis Americana.— "La Reforma Médica".— Lima, 1918.

Algunos nuevos pseudomeloides del Perú.—"La Crónica Médica". Lima, 1918.

La Blastomicosis en América.—" La Reforma Médica".— Lima, 1918.

Leishmaniosis Americana.— "La Crónica Médica".— Lima, 1918.

D' autres cas de Leishmaiose Américain guéris par la solution d' oxyde d' antimoine.— Id. id. 1918.

Le Glyptocramiun gasteracanthoides, araigneé vénineuse du Pérou. —Iid. id. 1918.

El tratamiento de las hemorroides por las inyecciones fenicadas.— "La Crónica Médica"', 1917 y "Tribuna Médica" Santiago (Chile).— 1918.

El Phyllodactylus gerrhopigus.— "Anales de la Facultad de Medicina Lima"'.— Tomo I.— 1918.

La Tricomonosis intestinal.— "Anales de la Facultad de Medicina".— Montevideo, 1918.

Las Protozoosis infantiles.— Segundo Congreso del Niño.—Montevideo, 1918.

El tratamiento de las hemorroides por las inyecciones fenicadas.— (modificación de instrumentos y de técnica).— Congreso Médico de Río de Janeiro, 1918.

El tratamiento de la Leishmamosis y de la Blastomicosis por la solución de piro-antimoniato de potasa de Maldonado.— Congreso de Dermatología de Río de Janeiro, 1918.

Simplificación de la endoscopia.— Congreso de cirugía de Río de Janeiro y Reforma Médica de Lima. 1918.

Las Protozoosis instestinales en el hombre.— Conferencia dada en la Facultad de Medicina de Buenos Aires, 1918.

La Blastomicosis en América .—(últimas observaciones).—Conferencia escrita para la Facultad de Medicina de Montevideo.

La epidemia de grippe en Río de Janeiro, Montevideo y Buenos Aires.— "La Crónica Médica" Lima.— 1918.

La necesidad de la unificación científica en el Perú.—"*Reforma Médica*" Lima, 1918.

Boratos en las aguas de los manantiales y ríos de los alrededores de la ciudad de Arequipa.—"Anales de la Faculta de Medicina de Lima" —Tomo II.—1918. (En colaboración con los doctores Manuel A. Velasquez y Angel Maldonado).

Nitritos en el agua minero-medicinal de Jesús.—Arequipa.—..La Crónica Médica".—Lima, diciembre 1918.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Sanmarti
y
Cª
LIMA
68646